

DE  
L'APOPLEXIE SÉREUSE

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le samedi 24 décembre 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

César TOURNIER

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

MONITEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

Né à Aromas (Jura), le 14 juin 1866.



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

RUE DE LA BARRE, 12. -- F. PLAN, DIRECTEUR

Décembre 1892



DE  
L'APOPLEXIE SÉREUSE

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le samedi 24 décembre 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

César TOURNIER

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

MONITEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

Né à Aromas (Jura), le 14 juin 1866.



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

RUE DE LA BARRE, 12. -- F. PLAN, DIRECTEUR

Décembre 1892

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. . . . . DOYEN.  
GAYET. . . . . ASSESSEUR.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

## PROFESSEURS

|                                                           |   |                    |
|-----------------------------------------------------------|---|--------------------|
| Cliniques médicales . . . . .                             | } | MM. LÉPINE.        |
| Cliniques chirurgicales . . . . .                         |   | BONDET.            |
| Clinique obstétricale et Accouchements. . . . .           |   | OLLIER.            |
| Clinique ophthalmologique . . . . .                       |   | PONCET.            |
| Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques . . . . . |   | FOCHIER.           |
| Clinique des Maladies mentales . . . . .                  |   | GAYET.             |
| Physique médicale . . . . .                               |   | GAILLETON.         |
| Chimie médicale et pharmaceutique. . . . .                |   | PIERRET.           |
| Chimie organique et Toxicologie . . . . .                 |   | MONOYER.           |
| Matière médicale et Botanique . . . . .                   |   | HUGOUNENQ.         |
| Zoologie et Anatomie comparée . . . . .                   |   | CAZENEUVE.         |
| Anatomie . . . . .                                        |   | FLORENCE.          |
| Anatomie générale et Histologie. . . . .                  |   | LORTET.            |
| Physiologie . . . . .                                     |   | TESTUT.            |
| Pathologie interne . . . . .                              |   | RENAUT.            |
| Pathologie externe . . . . .                              |   | MORAT.             |
| Pathologie et Thérapeutique générales . . . . .           |   | TEISSIER (J.).     |
| Anatomie pathologique. . . . .                            |   | BERNE.             |
| Médecine opératoire . . . . .                             |   | MAYET.             |
| Médecine expérimentale et comparée. . . . .               |   | TRIPIER (RAYMOND). |
| Médecine légale . . . . .                                 |   | X...               |
| Hygiène . . . . .                                         |   | ARLOING            |
| Thérapeutique . . . . .                                   |   | LACASSAGNE.        |
| Pharmacie. . . . .                                        |   | ROLLET.            |
|                                                           |   | SOULIER.           |
|                                                           |   | CROLAS.            |

## PROFESSEUR-ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes . . . . . LAROYENNE

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                            |                     |
|--------------------------------------------|---------------------|
| Clinique des Maladies des Enfants. . . . . | MM. PERRET, agrégé. |
| Accouchements . . . . .                    | POLLOSSON, id.      |
| Botanique. . . . .                         | BEAUVISAGE, id.     |

## AGRÉGÉS

|                |            |                |                   |
|----------------|------------|----------------|-------------------|
| MM. AUGAGNEUR. | MM. DEVIC. | MM. LINOSSIER. | MM. ROLLET (Ét.). |
| BEAUVISAGE.    | DIDELOT.   | PERRET.        | ROQUE.            |
| CONDAMIN.      | GANGOLPHE. | POLLOSSON.     | ROUX.             |
| COURMONT.      | JABOULAY.  | ROCHET.        | VIALLETON.        |
| DEROIDE.       | LANNOIS.   | RODET.         | WEILL.            |

BOUVEAULT, chargé des fonctions d'agrégé.

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LÉPINE, *Président*; M. ROLLET, *Assesseur*; MM. CONDAMIN et COURMONT, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SOEURS

A MES AMIS DE L'INTERNAT

A MON EXCELLENT MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LÉPINE

A MES MAÎTRES PENDANT MON EXTERNAT

MM. DANIEL MOLLIÈRE, VINCENT, MAYET,  
H. MOLLIÈRE

A MES MAÎTRES PENDANT MON INTERNAT

MM. CORDIER, WEILL, VINCENT, H. MOLLIÈRE,  
PONCET, CLÉMENT, LÉPINE ET BOUVERET

## INTRODUCTION

---

Le choix du titre : *Apoplexie séreuse*, ne nous a pas été inspiré par le désir futile de faire une exhumation, ni même par le plaisir de travailler à une réhabilitation. Seul il nous a paru traduire avec célérité et fidélité l'état morbide que nous avons pris pour sujet d'études.

Lorsque, sur les conseils de notre maître, M. le professeur Lépine, nous avons commencé à collectionner les observations d'apoplectiques ou d'hémiplégiques, à l'autopsie desquels il n'avait été constaté que de l'œdème cérébral, il nous fut rapidement démontré que la dénomination d'hémiplégies ou d'accidents apoplectiformes urémiques, qui sert actuellement à les désigner, est insuffisante par défaut.

Les mêmes accidents qui atteignent les urémiques, peuvent survenir dans les cas d'affections pulmonaires, de méningite, de tumeur cérébrale, de paralysie générale et probablement encore dans d'autres conditions morbides. Il fallait donc rejeter de notre définition le mot urémique.

Les anciens nous avaient légué, sinon un syndrome accepté, au moins une expression que le temps n'a pas dû effacer complètement de toutes les mémoires. L'apoplexie séreuse, pour la nommer, n'a vu son domaine morcelé et usurpé que depuis le commencement de ce siècle.

Jadis très officiellement acceptée et enseignée, mise en parallèle avec l'apoplexie sanguine, elle signifiait l'envahissement brusque de la masse cérébrale par de la sérosité d'œdème, envahissement se manifestant par une attaque d'apoplexie avec ou sans hémiplégie.

C'est exactement le sens que nous voulons lui donner.

Sans doute la signification du mot apoplexie a les honneurs d'une histoire, et nous ne voulons pas, contrairement aux idées classiques d'aujourd'hui, faire du terme une qualification anatomique. Par apoplexie, nous entendons exprimer la suspension brusque et plus ou moins complète des fonctions cérébrales, exprimer par conséquent un symptôme clinique. Mais nous ne voyons aucun inconvénient à faire suivre la nomination symptomatologique, d'une indication causale. Séreuse désigne l'œdème du cerveau, œdème survenu brusquement, puisque ses effets ont été brutaux.

En vertu du même principe, on pourrait écrire : hémiplégie hémorrhagique, hémiplégie nécrobiotique, etc.

Le choix ainsi motivé du titre de notre thèse indique assez clairement notre croyance au rôle

pathogénique de l'œdème aigu du cerveau vis-à-vis de l'apoplexie.

Nous considérons cet œdème comme agissant au même titre qu'un foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement. Des objections ont été produites contre une telle théorie; nous n'avons pas la prétention de les réfuter ici irrémédiablement. Nous exposons dans cette monographie quelques arguments, mais nous remettons à un travail ultérieur et long, commencé dans le laboratoire de M. le professeur Lépine, l'exposé d'une démonstration plus rigoureuse. Nous chercherons à saisir, par des examens à la loupe et au microscope des vaisseaux et des cellules cérébrales, les lésions et par suite les troubles fonctionnels déterminés par l'œdème. Nous étudierons en même temps le mécanisme de production de l'œdème cérébral, collaborant avec notre ami, M. Chaballier, chef de clinique, qui a commencé cette étude avec des documents fournis par notre maître, M. Bouveret, médecin des hôpitaux.

Le chapitre pathogénie n'ayant pas dans cette thèse tout le développement qu'il mérite, nos efforts ont porté plus spécialement sur la recherche de documents, sur leur étude clinique et sur l'étiologie. Nous croyons montrer dans ce dernier chapitre que le champ de l'apoplexie séreuse, élargi déjà par les faits que nous rapportons, est probablement encore trop borné. L'œdème cérébral, à notre avis, obéit aux mêmes lois que l'œdème en général. Il peut résulter d'un trouble général de la circulation ou apparaître au pourtour d'une lésion inflammatoire.

Les types cliniques que nous décrivons sont d'inégale valeur ; les types d'hémyplégie durable sont étayés sur de peu nombreuses observations. Nous avons cependant cru devoir les dessiner. L'avenir effacera ou fixera les traits que nous avons tracés.

Nous sommes heureux que l'usage nous autorise à témoigner toute notre reconnaissance aux maîtres qui nous ont guidé dans nos études.

M. le professeur Lépine, qui nous a suggéré l'idée de ce travail, a toujours été pour nous un maître plus que bienveillant. Nous avons mis à profit ses leçons pendant un semestre d'internat et il nous a appris à voir les faits scientifiquement, sans préoccupations théoriques, ni même étroitement nosologiques. Il a bien voulu, en nous faisant l'honneur de nous choisir pour son moniteur de clinique, nous continuer son enseignement. Nous lui renouvelons l'assurance de notre profonde gratitude.

M. Bouveret, médecin des hôpitaux, dans le service duquel nous avons passé notre dernier semestre d'internat, demeure pour nous le maître attachant dont nous avons été et voulons rester l'élève assidu.

Notre cher maître, M. Cordier, chirurgien-major de l'Antiquaille, nous permettra de lui témoigner ici notre reconnaissance pour l'affectueux intérêt dont il nous a si souvent donné des preuves.

Tous nos chefs de service, pendant notre externat et notre internat, se sont montrés des maîtres dévoués. Nous sommes heureux de leur exprimer tous nos remerciements.

Nous remercions également M. le professeur

Renaut, qui a mis très gracieusement à notre disposition sa riche collection d'observations de maladies nerveuses, M. Jaboulay, agrégé à la Faculté, chirurgien-major désigné de l'Hôtel-Dieu, qui nous a permis si amicalement de parcourir son travail inédit sur la trépanation, et a bien voulu rédiger une note pour notre thèse. Notre excellent maître, M. Clément, et notre ami Sallès, alors son interne, nous ont fourni deux de nos observations les plus intéressantes; notre ami, M. Chaballier, chef de clinique, nous a laissé prendre connaissance d'un travail qu'il avait commencé sur l'œdème cérébral. Qu'ils acceptent tous nos remerciements.

---



DE  
L'APOPLEXIE SÉREUSE

---

CHAPITRE PREMIER

Historique.

---

L'apoplexie séreuse, actuellement oubliée ou l'objet d'une mention à peine honorable dans les manuels de médecine ou les livres de neuropathologie, expie l'excès d'honneur qui lui fut fait.

Son histoire a passé par trois phases :

Dans une première période, qui s'étend de l'antiquité au commencement de ce siècle, l'apoplexie séreuse, telle que la comprennent les anciens, est sinon toute l'apoplexie, du moins la moitié du tout.

Dans une deuxième période, elle est tour à tour, suivant les auteurs, affirmée ou niée et, dans un sens comme dans l'autre, sans raisons probantes.

Dans une troisième période, sous le nom d'hémiplégie urémique, d'accidents apoplectiformes chez les urémiques, on cherche à la faire revivre en fondant son existence sur des bases solides, mais à notre avis trop étroites.

*Première période. (Finit au commencement de ce siècle.)* — Les grands anatomo-pathologistes des XVII<sup>e</sup> et XVIII<sup>e</sup> siècles rencontrant tantôt du sang, tantôt de la sérosité dans le crâne des apoplectiques, établissent deux grandes classes d'apoplexies : Apoplexie sanguine, apoplexie séreuse.

On trouve de nombreuses observations de ces deux ordres de faits dans les écrits de Charles Le Pois (1), de Wepfer (2), de Sennert (3), de Pechlin (4), de Bayle (5), de Bonet (6), de Mitschel (7), de Baglivi (8), de Lancisi (9), de Fracassat (10), de Cardan (11), de Van Swieten (12), de Buchner (13) et surtout de Morgagni (14), Lieutaud (15), Ponsart (16).

(1) *De morbis e colluvie serosa*, sect. II, part. II, cap. V.

(2) *Observ. anatom. ex cadaveribus eorum quos apoplexia sustulit*, Scaphus, 1658.

(3) *Dissert. de apoplexia*, Wittemb., 1611, 1654.

(4) *Dissert. de apoplexia*, Lugd.-Bat., 1667.

(5) *Tractatus de apoplexia*, Tolos., 1677.

(6) *Sepulch. anatom.*, lib. I.

(7) *Trattato dell' apoplessia*, Roma, 1709.

(8) *Prax. medic.*

(9) *De subitaneis mortibus*, Genev., 1718.

(10) *Historia apoplecticorum*, Amstel., 1724.

(11) *De apoplexia*, Biblioth. medica.

(12) *Comment.*, t. III.

(13) *Dissert. de causis quibusdam specialibus apoplexiæ*, Hal., 1764.

(14) *De sedibus et causis morborum*.

(15) *Précis de médecine*.

(16) *Traité de l'apoplexie et de ses différentes espèces*, Liège, 1775.

Malheureusement, ces documents amassés sont inutilisables et d'aucune valeur ; d'une part, parce qu'ils sont généralement incomplets, et d'autre part, parce que les données anatomiques de l'époque ne permettaient pas d'établir une distinction avec un grand nombre d'affections cérébrales actuellement tirées du chaos. Citer le ramollissement cérébral, la méningite tuberculeuse, nous évite d'insister sur cette période de foi en l'apoplexie séreuse. Cependant la foi était ardente ; l'apoplexie séreuse avait les honneurs d'un diagnostic précis et d'une thérapeutique spéciale. L'apoplexie séreuse figurait dans le bagage scientifique classique de tout médecin d'alors.

A ce sujet, quelques passages de la préface du *Traité de l'apoplexie* d'Antoine Portal (1) ont un double intérêt : didactique et critique.

« On a ouvert le corps de divers apoplectiques et l'on s'est convaincu qu'on trouvait tantôt du sang et tantôt de l'eau ou d'autres humeurs sur ou dans le cerveau en une quantité plus ou moins grande.

« Tels ont été les résultats des nombreuses ouvertures de corps qui sont consignées dans les ouvrages des médecins, depuis Galien jusqu'à nous, lesquels ont été confirmés dans ces derniers temps par les plus grands anatomistes : Wepfer, Mistichelli, Bonnet, Morgagni, Senac, Van Swieten, Haller, Lieutaud et plusieurs autres.

« On a décidé que les saignées étaient nécessaires

(1) *Observations sur la nature et le traitement de l'apoplexie et sur les moyens de la prévenir*, par A. PORTAL, Paris, 1811, Introduction, p. 12 et suivantes.

lorsqu'il y avait du sang, et que les émétiques, les purgatifs, etc., étaient salutaires quand il y avait de l'eau dans le crâne ou dans le cerveau; mais le point le plus difficile et le plus essentiel pour se conduire dans la prescription de la saignée ou de l'émétique, supposé que ces différences puissent exiger un traitement différent, était de juger si dans l'apoplectique qu'on avait sous les yeux, la compression du cerveau était réellement produite par la surabondance du sang, ou si elle l'était par celle de l'eau, et malheureusement c'est ce que l'on n'a su faire.

« On a cru, sans aucun doute, comme si la solution de la question était parfaitement donnée par le résultat de l'observation, que c'était le sang qui causait l'apoplexie, quand le malade avait la face rouge, que son pouls était plein, que sa respiration était stertoreuse, et qu'au contraire, lorsque c'était l'eau qui la produisait, la face était pâle et le pouls mou, petit, lent, et que la respiration était facile, point stertoreuse, ou avec ronflement; ces suppositions ont été érigées en principe par les plus grands médecins et ont fait la base du traitement de l'apoplexie qu'ils ont prescrit et recommandé dans leurs écrits.

« Ils sont encore ceux des plus savants médecins de nos jours, ceux d'après lesquels j'ai cru devoir me conduire moi-même pendant longtemps. »

*Deuxième période. (Du commencement du XIX<sup>e</sup> siècle (Portal, Montain) à 1880-1885). — Il nous a semblé que c'est Portal, avec la grande notoriété dont il jouissait, qui a commencé à ébranler de son piédestal l'apoplexie séreuse. Dans deux mémoires*

(Académie des sciences, 1782, et Mémoires de l'Institut, 1803), il attaqua la subordination classique d'un syndrome bien déterminé et toujours le même, à l'épanchement intracrânien de sérosité, démontrant par des exemples nombreux qu'on peut trouver du sang dans le cerveau des apoplectiques pâles, à pouls faible, et inversement de l'eau dans le cerveau d'apoplectiques au visage très rouge et au pouls plein. Il ne nie pas toutefois l'apoplexie séreuse, mais devant l'impossibilité de la diagnostiquer, propose une classification purement étiologique des apoplexies, en vingt variétés.

La même année, P. Richelmi, dans un essai sur l'apoplexie (Marseille, 1811), adopte une classification beaucoup plus légitime des apoplexies, qu'il distingue en sanguine — pituiteuse (ou séreuse) — nerveuse — traumatique — organique.

Pas plus que Portal, il n'accepte une symptomatologie bien définie pour l'apoplexie séreuse, qu'il étudie d'ailleurs sérieusement, en se fondant sur de multiples observations, malheureusement peu concluantes, pour les raisons que nous avons données. La page suivante nous a paru mériter l'exhumation :

« Cette espèce d'apoplexie, quoique plus rare, n'existe pas moins et est l'effet d'une dyscrasie lymphatique générale qui éclipse à la suite du temps les fonctions animales, par un amas d'eau dans les anfractuosités, dans les ventricules ou entre les membranes du cerveau, résultante de l'inaction du plenus choroïde et des autres vaisseaux absorbant des membranes et de la masse cérébrale, ou bien y épanchée

par des mouvements fluxionnaires vicieux. Elle a lieu chez les personnes âgées, de tempérament lymphatique et froid, catarrheuses, hydropiques, qui ont le sang appauvri et abondant d'une sérosité visqueuse et peu animalisée...

« On y donne occasion en s'exposant à l'action des intempéries froides et humides, surtout si l'on n'est pas bien vêtu, en buvant de l'eau par excès ou en abusant d'aliments de mauvaise qualité. Elle vient aussi de la métastase au cerveau d'une sérosité abondante ramassée en toute autre partie du corps... »

Dans la même année 1811, paraissait un troisième traité de l'apoplexie (Paris, 1811), par J.-F.-Frédéric Montain aîné, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon, et C. Montain jeune, docteur, chirurgien en chef de l'hospice de la Charité de Lyon, dans lequel l'apoplexie séreuse est franchement niée. On y lit, page 24 :

« On a écrit longuement sur l'apoplexie séreuse, parce que l'on a trouvé à l'ouverture du crâne de quelques sujets, soit dans les ventricules du cerveau, soit dans les membranes qui enveloppent cet organe, une accumulation plus ou moins considérable de sérosité. Mais en réunissant plusieurs des observations rapportées par les auteurs qui ont donné la description de cette prétendue espèce d'apoplexie, en examinant avec attention les phénomènes qui les ont accompagnées, on remarque que tous ont une ressemblance parfaite avec les phénomènes qui caractérisent les apoplexies nerveuses et celles désignées sous le nom de sanguines. Il est donc à présumer

que cette accumulation n'est qu'un effet de la maladie...

« En outre, il nous paraît que l'on doit souvent considérer cette accumulation comme un effet cadavérique...

« Si l'on pouvait ouvrir les apoplectiques de suite après le premier moment où la vie a cessé, peut-être ne trouverait-on presque jamais de ces épanchements séreux. »

Les Montain divisent les apoplexies en :

1° Apoplexies sanguines :

- a) Veineuses ;
- b) Artérielles.

2° Apoplexies nerveuses :

- a) Sthéniques ;
- b) Asthéniques.

Donc, en 1811, s'ouvre pour l'apoplexie séreuse l'ère des opinions contradictoires. Les rapporter ici les unes après les autres, en glanant dans tous les écrits de tous les neuropathologistes, nous paraît besogne aussi dénuée d'intérêt que fastidieuse. Notre intention est seulement de montrer l'état d'incertitude des esprits vis-à-vis de l'apoplexie séreuse.

Cruveilhier, en 1829, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, consacre seulement deux pages de son article à l'apoplexie séreuse, et le commence sous cette forme dubitative :

« Existe-t-il des apoplexies séreuses ? »

Il écrit :

« Lorsque à l'ouverture d'individus qui ont succombé avec des symptômes dits aploplectiques, c'est-à-dire dans un état comateux, on a trouvé une quantité notable de sérosité, soit à l'extérieur du cerveau, soit dans la cavité des ventricules, entre l'arachnoïde et la pie-mère, on n'a pas manqué d'accuser cette sérosité d'être la source de tous les symptômes; on a pensé que la sérosité exerçait sur le cerveau la même compression que le sang dans l'apoplexie sanguine; de là est née l'apoplexie séreuse telle qu'elle a été décrite par Morgagni. Mais depuis cette époque, les travaux de Cotugno et de M. de Magendie ont mis au grand jour cette vérité, qu'il existe toujours, dans l'intérieur du crâne et de la colonne vertébrale, une certaine quantité de sérosité; que cette sérosité est destinée à remplir les vides qui existent dans la cavité céphalo-rachidienne; que chez les vieillards dont le cerveau est atrophié, la sérosité est exactement proportionnelle au retrait du cerveau.

« Depuis que M. Serres a appelé l'attention des observateurs sur ce fait, que le cerveau peut supporter impunément une compression assez considérable, nous devons être bien plus circonspects dans le rôle que nous faisons jouer à cette sérosité. Ainsi, dans le crâne des individus qui succombent après une longue agonie, sans aucun symptôme cérébral, à la suite d'une maladie des poumons ou du cœur, par exemple, nous trouvons constamment une quantité considérable de sérosité, soit dans l'intérieur des ventricules, soit entre l'arachnoïde et la pie-mère; chez des vieillards qui n'avaient présenté aucun symptôme du côté

du cerveau, j'ai trouvé une couche de sérosité d'une ligne ou deux d'épaisseur; chez un autre, mort d'épuisement à la suite d'une danse de Saint-Guy chronique, sans symptômes cérébraux proprement dits, une couche de sept à huit lignes d'épaisseur, située entre l'arachnoïde et la pie-mère, en sorte que le crâne de cet individu représentait assez bien celui des poissons, dont le crâne incomplètement rempli par le cerveau est entouré par une graisse liquide.

« Appuyé sur ce grand principe que les maladies doivent être rapprochées ou éloignées d'après les analogies ou les différences des lésions organiques dont elles sont accompagnées ou suivies, je pense qu'on doit rejeter les apoplexies séreuses à l'article des fluxions séreuses de l'arachnoïde, de l'hydropisie aiguë des ventricules du cerveau. Anatomiquement et cliniquement parlant, l'apoplexie proprement dite diffère de l'apoplexie séreuse au même titre que les fluxions séreuses, les exhalations surabondantes diffèrent des hémorrhagies; dans l'apoplexie séreuse, il y a rarement instantanéité dans l'invasion; il n'y a jamais paralysie, il y a presque toujours des paroxysmes de fièvres et d'état comateux tellement marqués, tellement réguliers, qu'on dirait quelquefois d'une fièvre pernicieuse.

« Il est une apoplexie séreuse qu'on pourrait admettre, c'est celle qui serait constituée par le ramollissement séreux ou blanc de la substance du cerveau. Le tissu cellulaire séreux, très délié, qui réunit entre elles les fibres cérébrales, est quelquefois le siège d'une exhalation surabondante, qui a pour résultat le ramol-

lissement en pulpe crémeuse, bien distinct du ramollissement purulent et sanguin ; je n'ai jamais rencontré ce ramollissement séreux ailleurs que dans les couches cérébrales qui entourent la membrane ventriculaire, dans les cas d'hydropisie aiguë des ventricules. La voûte a trois piliers, la moitié inférieure du corps calleux, la totalité des parois ventriculaires, et surtout la cavité digitale, sont converties en une pulpe blanche. Il serait possible cependant que ce ramollissement séreux se déclarât dans quelqu'une des parties qui sont le siège le plus habituel de l'apoplexie, et alors surviendraient tous les symptômes de l'apoplexie.

« Au reste, la fluxion séreuse sur l'arachnoïde ou sur la membrane ventriculaire est souvent consécutive à l'apoplexie, et devient alors promptement mortelle. Je possède plusieurs observations dans lesquelles cette fluxion opérée, soit dans le cas de foyers récents, soit dans le cas de foyers sanguins, a évidemment amené la mort. »

Cette citation nous montre amplement que Cruveilhier, au lieu d'apoplexies séreuses, n'a été qu'en présence de méningites tuberculeuses et de ramollissement cérébral.

Au contraire, en 1836, dans le *Compendium de médecine pratique* de Monneret et de la Berge, la distinction est nettement établie avec les méningites. « Il ne faut pas confondre ces épanchements aigus d'une sérosité limpide, sans lésion appréciable de la séreuse avec les épanchements connus sous le nom d'hydrocéphale aiguë ou chronique ; ceux-ci sont le

résultat d'une phlegmasie aiguë ou lente de la membrane qui tapisse les cavités du cerveau..... » Il est noté « qu'on ne trouve aucun ramollissement dans la substance du cerveau qui paraît intacte; s'il existait quelques traces de congestion sanguine, d'encéphalite partielle, ce ne serait plus là une apoplexie séreuse simple..... »

Le début de l'article est presque d'actualité : « On doit entendre par apoplexie séreuse une maladie caractérisée par la perte subite du mouvement, du sentiment et de l'intelligence..... Rien absolument ne peut la faire reconnaître pendant la vie et presque toutes, pour ne pas dire toutes, les apoplexies séreuses dont le début a été instantané et la marche rapide, ont été prises pour des hémorrhagies; l'ouverture du cadavre a seule pu apprendre quelle était la véritable nature de la lésion. »

De l'apoplexie ainsi comprise, Monneret trace un tableau moins heureux : il insiste sur la résolution générale avec absence de paralysie limitée, critiquant les observations qui ont été rapportées d'hémiplégie. Le début est brusque, le visage violet. Mort en quelques heures. Notons qu'il a remarqué et attiré longuement l'attention sur ce fait. « Ce sont surtout les individus affectés d'anasarque ou d'hydropisie qui paraissent le plus prédisposés. »

La conclusion de Monneret vaut d'être citée :

« L'existence de cette maladie ne saurait être révoquée en doute, car elle est appuyée sur des observations assez nombreuses. Mais sa véritable nature est environnée de ténèbres que l'ouverture des corps

n'est pas encore parvenue à dissiper. Rien n'indique que la membrane ait été le siège d'une inflammation; aucune exsudation albumineuse ne la recouvre; elle conserve le poli et le brillant de l'état normal. On peut donc affirmer que dans l'apoplexie séreuse qui succède à la disparition d'une hydropisie, il n'existe pas d'inflammation des méninges, et que ce n'est qu'une simple irritation sécrétoire qui ne laisse aucune trace. Elle diffère sous ce rapport des métastases où il y a eu déplacement de l'irritation, et où l'on trouve la nouvelle inflammation avec tous ses caractères. Quelquefois une véritable méningite débute aussi rapidement que l'apoplexie séreuse; mais alors, outre l'épanchement que nous présente l'autopsie, il est d'autres altérations qui permettent aisément de la ranger au nombre des hydrocéphales. Les obstacles à la circulation veineuse pourraient aussi produire des épanchements; on sait qu'ils ne sont pas rares dans la cavité du péritoine, et qu'ils tiennent souvent à la compression ou l'oblitération des veines. (Lower, M. Bouillaud.)

« Jusqu'à présent, on a plutôt soupçonné que démontré cette origine pour les apoplexies séreuses. Les tumeurs et les produits divers qui se développent dans le cerveau s'accompagnent souvent d'épanchement de sérosité; mais l'irritation peut tout aussi bien en rendre compte que l'obstacle apporté à la circulation cérébrale; on est donc forcé d'admettre que dans cette forme d'apoplexie les symptômes sont dus à la séparation rapide de la sérosité du sang et à son épanchement dans les ventricules du cerveau;

qu'elle constitue, à proprement parler, une hydropisie cérébrale suraiguë, distincte de l'hydrocéphale même la plus aiguë, et par la rapidité de sa marche, et par l'absence de toute lésion. »

Andral, dans ses *Leçons cliniques*, rapporte plusieurs cas d'apoplexie avec de l'œdème cérébral. Un cas dans le troisième volume (troisième édition, page 132) et dans le tome V, les observations XXI, XXII, XXIII.

Dans notre bibliographie, on trouvera la mention de quelques travaux, de quelques observations, sans grand intérêt, montrant que dans la période qui s'étend de 1830 à 1860, l'apoplexie séreuse est, admise par certain, mais déjà contestée et dédaignée ; la pauvreté de la bibliographie en témoigne. Puis l'apoplexie séreuse devient l'hydrocéphalie aiguë, qui est étudiée avec soin dans le manuel longtemps classique de (Béhier et Hardy (1869-1875) ; mais la symptomatologie attribuée à l'œdème aigu du cerveau est modifiée : on décrit un type comateux et un type convulsif.

Le mot seul d'urémie n'est pas prononcé.

En 1872, dans le *Traité de pathologie interne* de Niemeyer, l'œdème aigu du cerveau est à peu près passé sous silence.

Dans l'excellent article apoplexie du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (1866), M. Schützenberger et Hecht croient sans enthousiasme à l'apoplexie séreuse.

« Ce nom doit être exclusivement réservé à des cas de suspension subite ou très rapide des fonctions

cérébrales se manifestant sous forme d'une attaque, dépendant de l'augmentation rapide du liquide céphalo-rachidien, d'où exsudat séreux non inflammatoire. Il faut l'avouer cependant, depuis que l'anatomie pathologique a été cultivée avec un soin plus minutieux, et surtout depuis que l'on connaît mieux l'influence des irrégularités de la circulation cérébrale, les apoplexies séreuses sont devenues de plus en plus rares. »

De 1870 à 1880, l'oubli se fait de plus sur l'apoplexie séreuse, alors que le ramollissement cérébral et l'hémorrhagie, dont la pathogénie était devenue claire (Prévost et Cotard, Bouchard), sont étudiés avec ardeur.

Beaucoup de traités des maladies du système nerveux, celui de Hammond par exemple (1879), ne mentionnent plus cette variété d'apoplexie. Cependant Owen Rees (1852) et Traube (1) avaient édifié la théorie de l'œdème cérébral, cause des accidents comateux et convulsifs de l'urémie.

L'apoplexie séreuse, après être devenue l'hydrocéphalie, sorte d'inflammation chronique, allait entrer dans une nouvelle phase et prendre la signification d'hémiplégie urémique.

*Troisième période. (Période actuelle.)* — C'est vers 1880, que la relation de l'œdème cérébral dans l'urémie avec les hémiplégies a été affirmée. La citation suivante, empruntée aux leçons de Jaccoud, le montre bien :

(1) *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie*, 1871, t. II, p. 551.

« En 1879, Persoon et Carpentier (1) ont fait connaître cinq observations dans lesquelles l'autopsie a montré un œdème prononcé du cerveau avec réaction acide de la substance cérébrale. »

L'année suivante, Carpentier (2) a rapporté l'histoire d'un homme de 25 ans, tué par urémie au cours d'une péphrite *a fregore*; 24 heures avant la mort, après deux accès convulsifs, ce malade a présenté une hémiplegie gauche persistante. L'autopsie a montré, avec une néphrite interstitielle, un œdème considérable de l'hémisphère droit, presque nul dans l'hémisphère gauche. Notez ici l'apparition d'une hémiplegie par prédominance de l'œdème dans l'hémisphère du côté opposé.

Cette éventualité a été à nouveau réalisée dans deux cas de la clinique de Leyden publiés par Pätsch (3). Dans les deux cas les accidents urémiques ont consisté en convulsions épileptiformes suivies de coma; dans les deux cas il y eut, au début du coma, une hémiplegie droite qui persista jusqu'à la mort. A l'autopsie, reins atrophiés et un fort œdème du cerveau, de sorte que, dit l'auteur, on doit rapporter les hémiplegies à la prédominance de l'œdème sur quelque région circonscrite.

Un peu plus tard, Jäckel a fait connaître quatre observations semblables provenant des hôpitaux de

(1) « Néphrite albumineuse, œdème cérébral et gastro-intestinal », *Presse médicale belge*, 1879.

(2) CARPENTIER. « Néphrite albumineuse et œdème cérébral. — Phénomènes éclamptiques et hémiplegie », *Presse médicale belge*, 1880.

(3) Zwei Fälle von secundärer Nierenschrumpfung mit urämischer Hemiplegie », *Zeitsch., f. Klin. Med.*, 1881.

Berlin, et les rapprochant des deux cas précédents de Pätsch, il a pu conclure avec raison que les paralysies urémiques sans lésion en foyer ne sont point aussi rares qu'on le croit généralement. »

En 1882, Mathieu (*France médicale*) rapportait un cas analogue, mais sans autopsie.

Dès 1871, Jaccoud croyait au rôle pathogénique de l'œdème cérébral. Dans ses leçons, en 1884 (1), après la page que nous avons reproduite, il ajoute :

« Telles sont les raisons, tels sont les faits qui me paraissent établir la réalité de l'urémie mécanique par œdème et anémie du cerveau, malgré l'extension incontestable du domaine de l'urémie toxique. Dans les cas qui ressortissent à la forme œdémateuse de l'urémie, on peut relever un certain nombre de particularités qui ont presque la valeur de caractères distinctifs ; les malades sont depuis un certain temps fortement hydropiques ; quand les accidents urémiques éclatent, la composition de l'urine n'est pas plus altérée que dans les périodes antérieures ; il n'y a ni vomissements, ni diarrhée, la forme symptomatique la plus commune est la forme éclamptique, mais il peut y avoir des désordres tout à fait partiels, de l'amaurose par exemple, ou des paralysies localisées. Ainsi que je l'ai fait remarquer, il y a bien longtemps, la variété possible du siège de l'œdème rend compte de la variété des symptômes. »

Dans une note additionnelle aux *Maladies des reins* de Bartels (Paris, 1884, p. 617), M. le professeur Lépine admet le rôle de l'œdème cérébral.

(1) JACCOUD. *Cliniques médicales*, 1885-86, p. 299.

« Bien qu'ayant au fond une même origine, les accidents de l'urémie sont provoqués par des causes prochaines fort différentes les unes des autres; en d'autres termes, leur pathogénie est très variée : c'est tantôt l'excès dans le sang ou dans les tissus de principes plus ou moins toxiques (potasse, ptomaines); ou bien c'est l'encombrement des tissus par des matières excrémentitielles agissant par leur masse plutôt que par une action véritablement toxique (urée, etc.); ou bien ce sont, selon toute vraisemblance, des œdèmes plus ou moins localisés dans certaines parties des centres nerveux, qui produisent les troubles nerveux dits urémiques, et alors on voit combien les limites exactes de l'urémie sont difficiles à tracer; car, dans la production de l'œdème du tissu nerveux, quelle part faut-il accorder à l'élimination incomplète de l'eau et quelle part à l'altération des petits vaisseaux (perméabilité exagérée), dont il a été question dans la note précédente. »

Plus bas, dans une petite annotation, M. Lépine rappelle que Leichtenstern a récemment expliqué par des œdèmes localisés divers symptômes tels que l'hémiopie, les convulsions localisées; « enfin, il ajoute : « Il s'agit parfois de véritables apoplexies séreuses avec hydrocéphalie. » M. A. Mathieu en a récemment rapporté un cas (*France médicale*, 20 mai 1882).

En septembre 1885, M. Raymond publie, dans la *Revue de médecine*, un très important article sur la *pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez les vieillards, leurs rapports probables avec l'urémie.*

L'année précédente, il avait inspiré une thèse sur le même sujet à M. Deschand : *De la mort rapide par œdème cérébral chez les vieillards atteints de néphrite interstitielle* (Paris, 1884).

L'année même de la publication de son mémoire, un autre de ses élèves, Eugène Bernard, prenait pour titre de sa thèse inaugurale : *Contribution à l'étude des paralysies dans l'urémie* (Paris, 1885); enfin, en 1886, il faisait publier deux nouvelles observations (1).

La part de M. Raymond dans la restauration de l'apoplexie séreuse est considérable. — Nous aurons souvent à invoquer son opinion. — Qu'il nous suffise donc d'indiquer les principales conclusions auxquelles il arrive, de par l'étude de dix observations cliniques et de quelques expériences.

« 1° Il peut survenir chez le vieillard des attaques apoplectiformes mortelles, ou bien des attaques auxquelles succèdent des hémiplegies flasques qui affectent tous les caractères des hémiplegies qui suivent le ramollissement cérébral ou l'hémorragie cérébrale.

« 2° Ces phénomènes sont sous la dépendance d'un état urémique.

« 3° A l'autopsie, on constate quelquefois l'existence d'une lésion ancienne, et parfois simplement un œdème généralisé du cerveau.

« 4° La pathogénie de ces accidents semble, dans tous les cas, devoir être rapportée à l'œdème cérébral

(1) A. FLORAND et CANNIOT. *Gazette médicale de Paris*, 1886, p. 532.

et aux troubles circulatoires qui en sont la conséquence. Ces troubles circulatoires, qu'ils soient congestifs ou anémiques, aboutissent en dernière analyse à l'anoxyhémie du cerveau...

« 6° Bien des cas de morts subites chez le vieillard sont expliqués par le même processus, fait important en médecine légale...

« 8° Plusieurs auteurs ont signalé des cas d'hémiplégie absolument inexplicables par les résultats de l'autopsie. Peut-être de semblables complexes rentrent-ils dans le cadre de ceux sur lesquels nous venons d'attirer l'attention. »

En novembre de la même année 1885, également dans la *Revue de médecine*, MM. Chantemesse et Tenneson publiaient un intéressant mémoire sur le même sujet (De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielle urémiques). De l'étude de six observations personnelles, ils concluent que, « contrairement à l'opinion classique, une hémiplégie flasque à début brusque, en tout semblable à celle que produit un foyer d'hémorragie ou de ramollissement, peut être la conséquence de l'urémie... Ces symptômes de foyer doivent être rattachés à un œdème circonscrit ou prédominant dans une partie de l'encéphale. »

Le fait le plus nouveau qu'ils mettent en lumière est que ces phénomènes hémiplégiques par œdème cérébral ne sont pas l'apanage des vieillards, des individus à artères cérébrales athéromateuses. « Trois de nos malades avaient 35 ans et ne présentaient pas de lésions des vaisseaux. » La description clinique qu'ils ont donnée englobe bien leurs faits personnels,

mais nous avons un cadre trop étroit pour convenir à ceux antérieurement ou ultérieurement rapportés, c'est pourquoi nous n'en donnons par une analyse détaillée.

L'année suivante, toujours dans la *Revue de médecine*, notre maître, M. le professeur Lépine, publiait deux observations d'apoplexie séreuse. (*Deux cas d'hémiplégie avec hydrémie de l'hémisphère du côté opposé à l'hémiplégie et à une lésion pulmonaire préexistante, dont l'importance est capitale.*) M. Lépine, analysant dans les deux cas la substance nerveuse d'aspect semblable des deux corps opto-striés d'un cerveau, trouvait que l'une des deux était sensiblement plus riche en eau. Ces expériences répondent à la plupart des objections qu'ont formulées ultérieurement contre la théorie de l'œdème cérébral localisé MM. Lancereaux, Chauffard, Level, enfin Faure (thèse de Lyon, 1891). Chose curieuse, aucun de ces auteurs n'a paru connaître les observations auxquelles nous faisons allusion. Ajoutons que dans les deux cas de M. Lépine, il existait une lésion pulmonaire du côté opposé à l'hémiplégie.

M. Lépine, dans une de ses cliniques de cette année (28 janvier 1892), relative au fait d'apoplexie séreuse qui nous a incité à choisir ce sujet pour notre thèse, émettait l'hypothèse que l'œdème cérébral pourrait bien jouer un rôle dans la pathogénie des hémiplégies pneumoniques, au moins dans certains cas. Il rappelait que depuis sa thèse inaugurale sur l'hémiplégie pneumonique (Paris, 1870), il avait observé de nouveaux faits ne pouvant recevoir l'inter-

prétation qu'il avait proposée pour quelques-uns, à savoir : le rôle pathogénique d'une incitation réflexe, agissant sur des artères cérébrales athéromateuses, c'est-à-dire à calibre rétréci.

Mis en éveil par cette idée neuve, nous avons relu les observations de la thèse de M. Lépine ; dans toutes celles suivies d'autopsie, il a été noté qu'il existait de l'œdème cérébral. Dans les deux observations qu'il a publiées dans la *Revue de médecine*, il s'agissait aussi d'individus souffrant d'une affection pulmonaire.

En 1889, un important travail de Huguenin (1), sur l'œdème cérébral. Comme conclusion, il rejette le terme apoplexie séreuse, mais concourt à établir le syndrome anatomique. Les travaux français ne sont pas cités, la partie clinique est laissée dans l'obscurité, mais la pathogénie est étudiée avec soin. Nous aurons occasion d'y revenir. Fait assez curieux, à rapprocher de celui qui se dégage de la lecture des travaux français, l'urémie pas mise en cause.

A citer encore comme favorable à l'apoplexie séreuse, une communication de M. Nicolle.

M. Nicolle (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1889), réfléchissant l'opinion de son maître, M. Joffroy, fait suivre la relation d'une observation (obs. XXIII, p. 77) de cette affirmation en faveur de l'apoplexie séreuse : « Bien que les signes cliniques fussent en faveur de l'hypothèse d'un ramollissement cérébral, étant donnée leur évolution même, nous avons cru (et telle était

(1) HUGUENIN. In *Corresp. bl. fl. schw.*, 1889.

l'opinion de notre maître, M. le professeur Joffroy) faire des réserves et nous en tenir au diagnostic de phénomènes apoplectiformes. Nous pensions plutôt être en présence de modifications aiguës se produisant autour d'un foyer cortical.

« L'autopsie nous a porté à admettre au contraire que la cause première des accidents était d'ordre rénal, mais que cette cause avait trouvé un puissant adjuvant dans l'existence de lésions centrales anciennes, constituant un lien de moindre résistance. Il semble bien qu'on doive voir ici un exemple d'insuffisance rénale déterminant le type de l'apoplexie séreuse. »

L'apoplexie séreuse ainsi affirmée n'a pas été acceptée par tous ; elle a soulevé des protestations.

Lancereaux (*Union médicale*, 1887), Chauffard (*Archives générales de médecine*, juillet 1887), et leur élève Lewel (1), critiquent vivement les conclusions des auteurs précédents, en se fondant sur quelques faits négatifs. Chauffard écrit :

« Reprenant tous les faits que nous venons de passer en revue, que trouvons-nous ?

« En clinique, des troubles fonctionnels nettement hémiplegiques ; à l'autopsie, une lésion diffuse généralisée, un œdème cérébral, quelquefois indiscutable, souvent peut-être bien incertain, à en juger par le vague des protocoles nécropsiques. Une fois seulement, dans l'observation de Carpentier, le siège unilatéral de l'œdème cérébral est constaté. Dans tous

(1) LEWEL. *Des paralysies urémiques*, thèse de Paris, 1888.

autres cas, les deux moitiés du cerveau étaient également œdématisées ; et comment admettre alors que cet œdème diffus, symétrique, fût suffisant pour invalider les fonctions d'un hémiphère, alors qu'il respectait celle de l'hémiphère opposé ? N'y a-t-il pas dans un tel raisonnement une pétition de principes et comme un paradoxe physiologique ?

« Si, d'autre part, nous ne voulons admettre de paralysies urémiques motrices que par le fait d'œdèmes plus ou moins localisés du cerveau, nous devons par analogie expliquer de même les paralysies sensitives ou sensorielles de l'urémie. Nous savons qu'en pareil cas la clinique a permis de constater la production subite et transitoire, très souvent de l'amaurose, plus rarement de la diplopie, de l'hémiopie, de l'héméralopie, de la cécité verbale, de la surdité. Devrons-nous donc supposer qu'en pareil cas, il s'est fait une plaque d'œdème circonscrit, occupant tantôt la zone corticale visuelle, tantôt la zone auditive ? Où est l'autopsie qui puisse justifier une hypothèse si peu vraisemblable ? »

Le dernier travail que nous avons rencontré au cours de nos recherches bibliographiques, est la thèse inaugurale de M. Edmond Faure, inspirée par M. le professeur Teissier. (*De l'urémie paralytique. Essai de filiation entre les névroses et l'urémie*, Lyon, décembre 1891.) Deux observations nouvelles y sont relatées ; une théorie intéressante y est soutenue : la théorie du spasme vasculaire, émise en 1881 par Ball, qui permet un rapprochement intime entre le mécanisme de production des paralysies urémiques et

celui des paralysies névrosiques. La théorie de l'œdème cérébral, cause immédiate de paralysies, y est critiquée. Nous aurons à revenir sur les affirmations et les négations. L'exposé clinique, symptomatologie et diagnostic, nous a paru rapidement traité, l'auteur ne faisant allusion qu'à ses observations et à celles de M. Raymond, Chantemesse et Tenneson alors qu'il existe d'autres faits dont il faut tenir compte.

En somme, l'histoire des travaux de cette période nous montre l'apoplexie séreuse étudiée seulement dans l'urémie (exception faite pour le mémoire de Huguenin), et tour à tour niée ou acceptée.

Les traités de médecine traduisent cet état d'incertitude.

Dans le *Traité des maladies du système nerveux*, de Grasset (3<sup>e</sup> édition, Paris, 1886), l'apoplexie séreuse est nettement indiquée, mais seulement indiquée dans les deux passages suivants :

« L'apoplexie n'est pas toujours sanguine, elle peut être séreuse. Dans ces cas, elle est due à une sorte d'œdème aigu, à un épanchement rapide de sérosité dans les ventricules ou dans le cerveau même : c'est de l'hydrocéphalie ou de l'hydrencéphalie aiguë.

« C'est encore là une variété d'apoplexie importante à distinguer cliniquement à cause des indications particulières qu'elle présente. »

Et plus loin, à propos des apoplexies dyscrasiques :

« C'est ainsi encore que l'urémie, la dyscrasie urémique, produit l'apoplexie probablement par œdème cérébral, par épanchements séreux cérébraux. Mais ce

sont des apoplexies séreuses particulières, qui ont leurs symptômes et leur marche à part, qui se distinguent des autres, ne fût-ce que par l'abaissement de la température et l'albuminurie.»

Dans le livre récent (1891) de Hirt (1), professeur à l'Université de Breslau, traduit et annoté par X. Francotte, professeur à l'Université de Liège, l'apoplexie séreuse n'est pas nommée.

Dans les manuels classiques de Dieulafoy (6<sup>e</sup> édition, Paris, 1890) et de Laveranet Teissier (3<sup>e</sup> édition, Paris, 1889), l'apoplexie séreuse est citée en passant.

Dans les traités de pathologie interne à l'étranger, elle est au contraire tenue sous silence (Strümpell, 1889), en général. Cependant Eichorst (2) dans son livre, consacre une page à l'œdème du cerveau.

« Il n'y a pas de doute que l'œdème cérébral ne puisse porter un préjudice grave aux fonctions cérébrales, et cela avec d'autant plus de rapidité, que le développement de l'œdème est plus rapide et plus intense. Les manifestations seront celles de l'augmentation de la pression intra-crânienne, et on sera obligé dans chaque cas particulier de se demander quelles sont les causes des phénomènes morbides observés, si l'on a affaire à une hémorrhagie, à une tumeur, à une inflammation, à une congestion, etc. »

(1) *Pathologie et thérapeutique des maladies du système nerveux*. Louis HIRT, Liège, 1891.

(2) *Traité de pathologie interne*, 3<sup>e</sup> édition, vol. III, p. 375.

---



## CHAPITRE II

### Faits cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux.

---

Les faits que nous avons recueillis sont assez nombreux; nous ne doutons pas que plusieurs nous aient échappé et que notre bibliographie soit imparfaite, pour les travaux étrangers notamment. Ici on ne trouvera pas les observations de Carpentier (*Presse médicale belge*, 1880), de Pätsch (deux cas, *Zeitsch f. Klin. Méd.*, 1881), de Jäckel (quatre cas) 1884, auxquelles Jaccoud fait allusion dans ses cliniques. Nous n'avons pu nous en procurer le texte.

D'autre part, beaucoup de cas d'apoplexie séreuse observés dans les hôpitaux n'ont pas été publiés, puis se sont égarés dans les cartons. C'est ce qui ressort d'une courte enquête à laquelle nous nous sommes

livré. Ainsi, récemment, M. Colrat et M. Drivon ont trouvé chacun dans un cas d'hémiplégie, seulement de l'œdème du cerveau. Ils nous ont gracieusement autorisé à indiquer ces résultats.

Nous-même, en 1891, pendant notre semestre d'internat chez M. Clément, avons observé un vieillard hémiplégique et albuminurique qui fut considéré comme atteint de ramollissement cérébral. A l'autopsie, nous n'avons constaté absolument de l'œdème cérébral prédominant d'un côté.

Une dernière cause nous a fait limiter le nombre de nos observations : c'est le désir de ne relater que des faits probants. Dans une question aussi controversée que celle qui nous occupe, ayant à un si faible degré une symptomatologie propre, il nous a paru nécessaire d'écarter tous les faits non suivis d'autopsie. (A. Mathieu, *France médicale* ; Dewèvre, *Lyon médical* ; quelques observations de Raymond, Chantemesse, etc.) Et parmi ces derniers de ne retenir que ceux où l'apoplexie séreuse était soit à l'état de pureté en tant que lésion cérébrale, soit associée à une lésion minime, ordinairement ancienne, en tout cas incapable d'expliquer les symptômes.

Nous avons dû aussi rejeter quelques faits (thèse de Deschand, Paris, 1884) de mort subite attribuée à l'œdème cérébral ; ceux dans lesquels le délai entre l'attaque apoplectique et la mort ne dépassant pas 36 heures et dans lesquels l'examen des artères cérébrales n'étant pas mentionné, on est en droit de craindre une confusion avec un ramollissement cérébral au début.

En nous conformant à ces règles, les faits que nous publierons pour étayer nos conclusions peuvent se diviser en trois groupes anatomiques :

1° Apoplexie séreuse pure, l'œdème existant seul comme lésion de la substance cérébrale ;

2° Apoplexies séreuses atteignant des cerveaux jadis le siège d'une lésion (hémorrhagie ou ramollissement) ;

3° Apoplexies séreuses frappant des cerveaux simultanément atteints d'autres lésions (méningite, tumeur, etc.).

#### 1° Apoplexies séreuses pures.

##### OBSERVATION I.

(Personnelle. — Service de M. LÉPINE.)

B... (François), 61 ans, cordonnier, né à Jarrié (Isère), habitant Lyon. Entré le 23 janvier 1892, salle Sainte-Élisabeth, n° 46. Mort le 26 janvier.

Le malade a été apporté dans la salle à minuit, par des sergents de ville qui l'avaient trouvé sans connaissance dans la rue, à 10 heures du soir.

Une enquête minutieuse à laquelle nous nous sommes livré nous a fourni les renseignements suivants : cet homme avait fait plusieurs séjours à Saint-Bruno, pour catarrhe et emphysème ; il était sorti le 7 janvier de la salle Saint-Augustin, service de M. Bondet ; l'observation prise à ce moment mentionne des signes d'emphysème et l'absence d'albuminurie.

Du 9 au 23 janvier, il a mené une vie très misérable, nous a raconté sa locataire. Il continuait à tousser ; cependant il sortait tous les jours à la recherche de travail. Le 23, il était sorti comme d'ordinaire. Cette journée a été particulièrement froide. Le malade n'ayant aucun argent n'a pu s'enivrer.

Depuis son entrée à l'hôpital jusqu'au lendemain matin, il a été très agité, mais ne remuait que son bras droit et ses membres infé-

rieurs. Il bredouillait quelques mots; ses voisins ont distingué le mot « brigadier » et le mot « blanche » (eau-de-vie de marc), que semblait réclamer le malade.

*A la visite du matin.* — Malade absolument cyanosé; jugulaires très dilatées. Coma. Le malade ne réagit pas contre les piqûres. Côté gauche relativement flasque. Pas de déviation nette des traits. Peau plus chaude à gauche. Dyspnée; 80 respirations à la minute. Au cœur, 128 battements; pouls ample, large, à tension forte. Impulsion énergique du cœur. Pas de bruit anormal. A l'auscultation des poumons, des deux côtés, quantité considérable de râles sous-crépitaux, presque crépitaux. — Saignée de 450 grammes, lavement purgatif.

*Le soir, à 5 heures.* — Respiration stertoreuse, rapide, 60 à la minute. Pouls simple, à tension assez forte, 146 à la minute. Dilatation des artères temporales; battements tumultueux du cœur et des vaisseaux du cou. Peau chaude. Température, 39°2.

On n'a pas entendu tousser le malade. Les urines renferment un disque assez épais d'albumine.

Le malade paraît comprendre parfois; cependant on ne parvient pas à lui faire tirer la langue. La sensibilité paraît conservée partout. Pupilles paresseuses mais égales. Pas de déviation nette des traits. Le membre supérieur gauche n'exécute aucun mouvement; légère contracture en flexion. Les membres inférieurs gauche et droit exécutent des mouvements. — Dix-huit sangsues aux apophyses mastoïdes.

*Visite du 25.* — Respiration stertoreuse. Pouls large, plus faible. Pas de déviation de la face, ni des yeux. Résolution absolue du membre supérieur gauche. Chaleur plus considérable du membre inférieur gauche que du droit. Réflexes rotuliens faibles.

*Mort le 26 janvier au matin* dans le coma progressif.

*AUTOPSIE.* — Cerveau œdémateux, surtout à droite; pas de foyer hémorragique; pas de point ramolli.

*Cœur gros.* Athérome de l'aorte.

*Reins petits.* Surface très granuleuse avec gros kystes.

*Poumons congestionnés.*

## OBSERVATION II.

(Recueillie dans le sergice de M. CLÉMENT, par M. SALLÈS  
et nous-même.)

Femme âgée de 50 ans, Fanchette F..., entrée salle des IV<sup>es</sup> Femmes,  
n° 23, le 23 juillet 1891, morte le 17 mars 1892.

Rien de spécial à signaler dans les antécédents. A fait un premier séjour dans la salle l'année dernière, pour néphrite interstitielle. Celle-ci paraissait remonter à deux ou trois ans.

Depuis sa sortie, la malade est allée assez bien. En mars de cette année, a fait une chute; depuis ce moment, sensation d'oppression. Un peu d'œdème des jambes depuis deux mois.

*État actuel.* — Le facies n'offre rien de spécial. Langue saburrale. Appétit conservé, mais après l'absorption des aliments, sensation d'étouffement avec ballonnement du ventre, coliques. Pas de constipation marquée.

La malade a une tendance à l'orthopnée. Elle accuse, le soir surtout, un sentiment d'étouffement, d'angoisse, au niveau de la région précordiale, avec irradiation dans l'épaule, phénomènes durant plusieurs heures. Un peu de névralgie intercostale à ce niveau. Toux insignifiante. Pas d'expectoration. Pas d'autres signes physiques pulmonaires que quelques gros ronchus.

Cœur hypertrophié; pointe en dehors du mamelon, dans le sixième espace. Battements forts. Rythme de galop. A la base, retentissement très marqué du deuxième bruit aortique, qui se perçoit dans le dos et à 4 à 5 centimètres de la paroi thoracique en avant. Tension artérielle forte, mesurée au sphygmomanomètre de Potain, elle donne le chiffre de 27 c. Pouls régulier, 84 à la minute.

Pollakiurie, polyurie, albumine en faible quantité. Léger œdème périmalléolaire.

Traitement : Purgation, régime lacté.

27 juillet. — Tension artérielle, 24. Dyspnée moindre; d'une façon générale, amélioration; toujours de la polyurie.

30 juillet. — Nouvelle purgation, douze selles. — Potion avec 3 gouttes de trinitrine.

1<sup>er</sup> août. — Tension, 22,5. — Potion avec 5 gouttes de trinitrine.

4 août. — Tension, 23. — Après la potion de trinitrine, sensation de chaleur au visage peu marquée, puisque la malade ne l'accuse pas spontanément.

9 septembre. — Tension, 25.

22 septembre. — Dans la nuit du 18 au 19, crise de dyspnée violente ressemblant à un accès d'angine de poitrine. Hier, vers 3 heures du soir, la malade a été prise brusquement d'oppression, d'un point de côté, et a expectoré des crachats visqueux, mélangés de sang pur. A l'auscultation, on n'entendait que des râles muqueux assez abondants aux deux temps de la respiration, dans toute l'étendue des deux poumons.

2 octobre. — Depuis quatre ou cinq jours délire bruyant toutes les nuits, la malade a dû être isolée. Son facies est coloré, ses yeux

brillants ; dyspnée marquée. Rien à l'auscultation du poudmon. Toujours énorme retentissement du deuxième bruit à la base et tendance au galop. Pouls régulier, de fréquence moyenne. Tension, 28 à 30. — Saignée de 400 grammes.

3 octobre. — Sédation remarquable de tous les phénomènes ; nuit calme, pas de délire. Tension tombée à 23.

11 octobre. — La malade est assez calme. Tension, 24.

27 octobre. — Facies vultueux, agitation, délire. Tension, 27. — Nouvelle saignée de 400 grammes, qui détermine une grande amélioration.

18 novembre. — Tension, 28 ; nouveaux symptômes cérébraux. — Application de sangsues.

23 novembre. — Hier, la malade ayant pris des vertiges, de la céphalalgie, on lui a placé douze sangsues derrière les oreilles. Ce matin soulagement notable.

14 janvier 1892. — Hier, nouvelle saignée de 300 grammes, suivie d'une amélioration temporaire. Le délire persiste.

17 janvier. — La malade est de plus en plus agitée et délire sans cesse.

14 février. — On a dû isoler la malade tant elle faisait du bruit.

10 mars. — Ce matin, la sœur de garde a constaté que la malade était paralysée. Il existe en effet une paralysie totale du côté droit, avec contracture du même côté. Aphasie motrice complète, peut être aphasie de réception.

12 mars. — La paralysie ne s'améliore pas. La malade est absolument hébétée et somnolente.

14 mars. — Même état d'hébétude.

15 mars. — Coma.

17 mars. — Morte cette nuit, sans phénomènes nouveaux.

AUTOPSIE, 19 mars. — L'examen minutieux de l'encéphale n'a fait découvrir ni hémorrhagie, ni ramollissement, ni lésion localisée. Il existe en revanche de l'œdème cérébral ; les ventricules sont dilatés par du liquide clair.

Cœur. — Très gros, pèse 400 grammes, ventricule gauche très hypertrophié, non dilaté, valvules lentes normales.

Reins. — Petits, rétractés, un peu déformés. La capsule se détache bien ; substance corticale atrophiée.

Poumons. — Un peu d'œdème aux deux bases. Pas d'hydrothorax, pas d'ascite.

OBSERVATION III

(Inédite. — Recueillie à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. CLÉMENT,  
par M. SALLÈS, interne des hôpitaux )

*Albuminurie. — OEdème pulmonaire. — Syndrome glosso-labié avec  
hémiplegie gauche totale. — Deux attaques apoplectiques. — AUTOPSIE :  
OEdème cérébral.*

L... (Gaspard), né à Andelot (Jura), demeurant à Lyon, corroyeur,  
âgé de 45 ans, entré le 19 décembre 1891, salle Sainte-Jeanne, n° 20,  
mort le 30 janvier 1891.

Parents morts d'affection inconnue. On ne relève aucune affection  
aiguë dans les antécédents personnels. Très bonne santé dans sa jeu-  
nesse. Nie toutes habitudes alcooliques, nie la syphilis. Pas de rhu-  
matisme.

Sa femme n'a pas eu de fausse couche. Il a eu quatre enfants ;  
trois sont morts : l'un de rougeole, un autre de cholérine, un troi-  
sième d'affection indéterminée. Le quatrième est bien portant.

Il y a seize mois environ que le malade a commencé à tousser, à  
éprouver des fourmillements dans les jambes, de la céphalalgie  
presque continue avec bourdonnements d'oreilles, de l'oppression  
facile.

Il y a trois mois et demi on lui a trouvé de l'albumine dans les urines.  
Il a fait dans cette même salle un séjour du 28 octobre au 21 novembre  
dernier. A cette époque, il n'avait pas d'œdème, mais avait de l'albu-  
minurie. Il était sorti très amélioré.

A son entrée, le malade est trouvé absolument muet. La langue est  
paralysée et fixée au plancher buccal ; c'est à peine si le malade  
peut la tirer jusqu'au niveau des lèvres.

Il n'y a pas de surdité verbale, pas de cécité verbale, pas d'agra-  
phie. Le malade écrit correctement ; quand on place une série d'ob-  
jets devant ses yeux, il saisit sans se tromper celui qu'on lui désigne.

Il nous écrit toute son histoire depuis sa sortie de l'hôpital. Il ra-  
conte que quatre jours après sa sortie de l'hôpital il a été pris d'une  
hémiplegie gauche totale survenue en quelques heures, sans perte  
de connaissance, avec paralysie de la langue. Pas plus à cette époque  
qu'aujourd'hui les mots ne lui manquaient ; il lui était seulement  
impossible d'articuler. Au bout de quatre jours il avait récupéré tous  
ses mouvements, ainsi que la parole.

Jeudi dernier, soit avant-hier, nouvelle hémiplegie gauche avec

paralysie de la langue, toujours sans chute ni perte de connaissance.

Il entre aujourd'hui dans cet état. Le facies est amaigri, non bouffi, mais pâle. Les muqueuses sont exsangues.

Facies hébété, traits légèrement déviés à droite, lèvre inférieure pendante et immobile aussi bien que la lèvre supérieure. Le malade ne peut ni siffler, ni souffler. Les mouvements des orbiculaires des paupières sont intacts; il n'y a pas d'épiphora. Écoulement continu de la salive. La bouche est remplie de mucosités accumulées. Haleine très fétide.

Déglutition impossible; tout ce que l'on essaye de faire avaler au malade passe par le nez ou tombe dans le larynx. Le voile ne paraît pas dévié.

Non seulement le malade ne parle pas, mais il peut à peine émettre un son sourd et toujours le même. Il existe en outre une hémiplegie gauche flasque. Le malade arrive par un effort violent à soulever son bras et sa jambe à quelques centimètres au-dessus du plan du lit, mais la force musculaire est abolie. Il ne paraît pas y avoir d'atrophie.

Réflexe rotulien à peu près normal; pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs. Pas d'hémianesthésie, ni sensitive, ni sensorielle. Au cun phénomène oculo-pupillaire. Pouls assez fort, régulier, 80 à la minute. Rien au cœur.

Pas de dyspnée. Il n'y a jamais eu d'accès de suffocation.

A l'examen des poumons, un peu de submatité aux deux bases avec râles d'œdème pulmonaire à ce niveau. Le reste des poumons paraît sain. On y entend un ronflement continu provenant du larynx. Appétit conservé, non exagéré, bien que le malade n'ait pas mangé depuis plusieurs jours. Température rectale normale. Œdème péri malléolaire. Grande quantité d'albumine dans les urines, dont la coloration est normale.

20 décembre. — Même état; le malade est gavé facilement.

29 décembre. — Le mutisme est toujours aussi complet. Les mouvements semblent revenir un peu dans les membres paralysés.

15 janvier. — Le malade commence à prononcer quelques mots. Il mange seul depuis hier, bien que très difficilement. — On lui donne des lavements de peptone depuis le début. — Les mouvements commencent à revenir du côté paralysé. Amélioration évidente des symptômes nerveux, quoique l'œdème augmente.

20 janvier. — Albuminurie très abondante. L'œdème a envahi les membres supérieurs. Il y a un peu d'ascite. Le malade mange plus difficilement. On continue le gavage d'une façon irrégulière, le malade s'y refusant souvent.

29 janvier. — Anasarque. Cachexie avancée. Rien au cœur. Le

malade ne peut plus rien avaler. Il a parfois de petits accès de suffocation, Pouls petit, mais régulier; pas de tachycardie.

30 janvier. — Mort cette nuit, brusquement.

AUTOPSIE, 31 janvier. — La putréfaction est déjà avancée. Anasarque abondant. Peu d'ascite.

A l'ouverture des méninges, dans lesquelles on ne trouve pas trace d'hémorrhagie, écoulement d'une quantité considérable de liquide citrin.

On ne trouve pas trace d'hémorrhagie ou de ramollissement dans les hémisphères, sur lesquels on pratique les coupes de Pitres.

On ne voit rien non plus d'anormal dans le bulbe ni dans la protubérance (le bulbe a été envoyé à M. Pierret pour être examiné).

En somme, il n'y avait que de l'œdème cérébral.

Hydrothorax double. Les deux poumons sont congestionnés, surtout aux bases.

Cœur. — 240 grammes; valvules saines; coloration du myocarde normale.

Reins. — Gros, déformés. Les pyramides de Malpighi sont effacées en plusieurs endroits; deux petits kystes sur le rein droit.

Rate. — Diffuente, de grosseur normale.

#### OBSERVATION IV.

(R. LÉPINE. — In *Revue de médecine*, 1886, p. 85.)

*Deux cas d'hémiplégie avec hydrémie de l'hémisphère, du côté opposé à l'hémiplégie et à une lésion pulmonaire préexistante.*

I. — Phtisie pulmonaire du sommet droit (d'origine traumatique); — Hémiplégie brusque du côté droit. — Mort. — Autopsie. — Pâleur de l'hémisphère gauche. — Augmentation relative de la proportion d'eau du tissu nerveux de cet hémisphère.

X..., âgé de 31 ans, tailleur de pierres, entre dans mon service le 5 octobre 1881; il a fait des excès alcooliques. Il y a trois ans, il reçut sur le côté droit de la poitrine, le choc d'une grosse barre de fer avec laquelle il soulevait un bloc de pierre. Il fut renversé sur le coup et dut se mettre au lit. Quatre jours plus tard il eut une hémoptysie abondante, garda le lit trois mois, en toussant, et eut pendant ce temps de nouvelles hémoptysies. Depuis, il ne s'est jamais bien porté.

Il a cessé tout travail depuis un an, a maigri beaucoup et a eu de

la fièvre. A son entrée, on constate de la matité au sommet droit en avant et en arrière ; à l'auscultation, craquements humides dans la plus grande partie de la hauteur du poumon droit, mais ils ne sont gros qu'au sommet ; en avant, craquement sur la clavicule droite. Du côté gauche, on ne constate que quelques craquements secs au sommet ; crachats nummulaires. Cœur sain.

Le malade reste plus de deux mois dans le service, dans un état stationnaire qui s'est aggravé dans les derniers temps. Un matin, je le trouve hémiplégique du côté droit. Il raconte qu'hier soir, à 9 heures, il s'est réveillé et qu'il a constaté l'impossibilité de remuer les membres du côté droit. Au moment de la visite, l'intelligence est nette, le malade répond parfaitement, bien qu'avec une certaine lenteur ; la commissure labiale est légèrement tirée du côté gauche ; les membres du côté droit sont atteints de paralysie incomplète, la température y est sensiblement plus élevée, et ils sont le siège d'un œdème à la main, à l'avant-bras, au pied et à la jambe. Mort le soir.

**AUTOPSIE.** — Cavernes et lésions tuberculeuses étendues du côté droit ; à gauche, granulations tuberculeuses discrètes au sommet.

*Cœur* petit, foie gras, montrant sur des coupes fines que beaucoup des cellules hépatiques sont adipeuses. Pas de cirrhose. Reins sains, rate grosse et molle.

*Encéphale.* — Hémisphère gauche plus pâle et s'aplatissant davantage sur la table. Les artères de l'hexagone de Willis et leurs branches ne présentent pas trace d'athérome ; les deux hémisphères et le mésocéphale, coupés en tranches minces, n'ont d'autre lésion que la pâleur, avec défaut de consistance de l'hémisphère gauche, et un peu de pâleur de l'hémisphère cérébelleux droit.

Les corps opto-striés de l'un et de l'autre côté ont été séparés par moi-même avec le plus grand soin des parties environnantes, et remis à M. Eymonnet, chef des travaux chimiques de mon laboratoire. M. Eymonnet, après les avoir pesés, les a triturés l'un et l'autre, chacun dans un mortier, les a soumis à la dessiccation dans le vide en présence de l'acide sulfurique, et les a pesés de nouveau afin de déterminer leur contenu en eau. Puis, dans 1 gramme environ de substance sèche de chacun des corps opto-striés, il a dosé l'acide phosphorique par la méthode suivante :

Après macération de plusieurs jours dans l'alcool à 93° (l'alcool ayant été porté à l'ébullition dans un ballon à long col, porteur d'un réfrigérant ascendant), la substance sèche a été épuisée par l'alcool et l'éther bouillant, le résidu calciné avec du nitrate de potasse, et l'acide phosphorique (ainsi produit par la calcination), pesé à l'état de phosphomolybdate d'ammoniaque.

Pour avoir le poids de la lécithine (si l'on considère comme appar-

tenant à la lécithine le phosphore contenu dans l'acide phosphorique produit), il suffit de multiplier par 11,366 le chiffre de ce dernier.

#### RÉSULTATS.

|                            | Substance sèche pour 100<br>de substance fraîche. | Lécithine pour 100<br>de substance fraîche. |
|----------------------------|---------------------------------------------------|---------------------------------------------|
| Corps strié droit (sain).. | 19,1                                              | 26,2                                        |
| Corps strié gauche.....    | 18,4                                              | 25,1                                        |

Ainsi, le corps opto-strié du côté malade renfermait près d'un vingtième en moins de substance sèche, et celle-ci était encore de près d'un vingtième moins riche en lécithine que la substance sèche du côté sain. Pour 100 de substance fraîche, il y avait à droite 5 de lécithine et seulement 4,6 à gauche. Cette différence atteignant presque un dixième, le résultat est important. Toutefois, je dois ajouter que M. Eymonnet (communication orale), d'après quelques dosages personnels, se demande s'il n'y a pas normalement (sur le cadavre) un peu moins de lécithine dans l'hémisphère gauche que dans le droit.

#### OBSERVATION V.

(In thèse de FAURE. — Service de M. le professeur TEISSIER.)

*Aphasie. — Hémiplegie droite totale. — Hémianesthésie droite et légère contracture. — Déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. — Coma. — Mort. — AUTOPSIE : Pas de lésions cérébrales. — OEdème considérable, surtout au niveau des circonvolutions frontale et pariétale ascendante gauche. — Néphrite interstitielle.*

Coclé (Élisabeth), 41 ans, ménagère, entre à l'hôpital le 10 novembre 1890. La malade est en état d'aphasie complète, et l'intelligence paraît suspendue.

Pas de renseignements sur le début de l'attaque. Hémiplegie droite totale. Hémianesthésie droite et légère contracture. Rien au cœur ni au poulmon.

Le 13 novembre, la malade est prise tout à coup de crises épileptiformes, occupant la face et le côté droit du corps. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. La durée de la crise est de 3 minutes. A sa suite les contractures, surtout celles du bras droit, sont beaucoup plus marquées. Coma consécutif.

Sans avoir repris connaissance, la malade meurt le 14 au matin.

AUTOPSIE. — OEdème cérébral considérable, surtout au niveau des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes gauches. Inondation ventriculaire. Pas de lésions matérielles.

Reins diminués de poids, rétractés. Néphrite interstitielle manifeste. Aucune autre lésion organique.

OBSERVATION VI.

(Service de M. RAYMOND. — In thèse de BERNARD, Paris, 1885 :

*Contribution à l'étude des paralysies dans l'urémie.*)

La nommée Dufour, âgée de 77 ans, entre à l'infirmerie, salle Sainte-Geneviève, n° 3, le 27 février 1882.

Les renseignements recueillis sur ses antécédents ne révèlent rien de particulier,

Entrée à l'hôpital des incurables en 1878, elle a toujours été bien portante, et c'est la première fois qu'elle entre à l'infirmerie.

Le matin 27 février, elle s'est levée comme d'habitude, sans présenter aucun malaise, et c'est en sortant de table qu'elle est tombée sans connaissance.

Portée à l'infirmerie, elle est trouvée 2 heures après son accident dans un état semi-comateux. Elle est susceptible de comprendre ce qu'on lui dit, elle montre sa langue dont la pointe est légèrement déviée à gauche. Ses traits et sa commissure labiale sont déviés à droite.

Le bras et la jambe gauche sont absolument paralysés, et il est facile au contraire de faire mouvoir le bras et la jambe droite.

La sensibilité semble obtuse du côté paralysé, tandis qu'elle est intacte du côté sain. La conjonctive et la muqueuse pituitaire sont absolument insensibles au toucher.

Les réservoirs sont intacts. Rien aux poumons ni au cœur. Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

La malade meurt dans la matinée du lendemain dans le même état, sans avoir présenté aucun phénomène nouveau.

AUTOPSIE. — *Cerveau.* — Il s'échappe à l'incision de la dure-mère une quantité assez considérable de liquide jaune citrin. Les méninges s'enlèvent avec la plus grande facilité. Le cerveau ne présente ni à la surface ni à la coupe aucune trace de lésions, pas plus ancienne que récente. Les pédoncules, la protubérance, le cervelet et le bulbe sont indemnes.

*Poumons.* — Assez fortement œdématiés.

*Cœur.* — Volume normal. Assez grande quantité de graisse sur la paroi antérieure.

*Aorte.* — Présente sur toute son étendue, et surtout au niveau de son embouchure et de sa crosse, de nombreuses plaques d'adhérence

*Foie.* — Petit, sans granulations apparentes.

*Reins.* — Présentent à leur surface plusieurs kystes; la capsule est assez adhérente à la surface, qui est granuleuse. A la coupe, amincissement de la substance corticale. Lésions de la néphrite interstitielle. Les autres viscères sont sains.

#### OBSERVATION VII.

(RAYMOND. — In *Revue de médecine*, 1885.)

*Néphrite interstitielle. — Apoplexie. — Un peu de flaccidité des membres à gauche. — Mort rapide. — Pas de lésions encéphaliques, à part. L'œdème cérébral et l'athérome des vaisseaux.*

La nommée X..., entrée le 20 avril 1882 à l'infirmerie de l'hospice des incurables, salle Sainte-Geneviève, lit n° 5. Elle a eu à plusieurs reprises de violents accès de dyspnée. Elle entre à l'infirmerie pour une bronchite. L'auscultation de la poitrine permet d'entendre de nombreux râles sibilants et ronflants. Dyspnée intense. Souffle au premier temps à l'orifice aortique. Les urines contiennent de l'albumine en petite quantité.

Sous l'influence d'un traitement approprié et du repos, amélioration dans son état, lorsque le 4 mai dans l'après-midi, étant assise auprès de son lit, la malade tombe sans connaissance sur le côté droit. Placée sur son lit, elle reste plongée dans un coma complet. La flaccidité des membres paraît cependant un peu plus prononcée à gauche. La respiration est stertoreuse.

Elle meurt quelques heures après sans avoir recouvré sa connaissance.

*AUTOPSIE. — Cavité crânienne.* — A l'incision de la dure-mère, écoulement d'une certaine quantité de liquide. La substance du cerveau est fortement œdématiée, et il s'écoule par la pression beaucoup de sérosité. Les ventricules sont remplis de liquide. Artères de l'hexagone très athéromateuse. Aucune trace de lésion matérielle, ni à la surface des circonvolutions, ni dans la protubérance, ni dans le bulbe, ni dans les ganglions centraux.

*Reins.* — Petits, durs, granuleux, présentant les caractères macroscopiques et histologiques de la néphrite interstitielle.

*Cœur.* — Volume normal. Les valvules un peu rigides ne sont pas insuffisantes. Myocarde très altéré.

*Aorte.* — Plaques calcaires très dures au niveau de la crosse.

Rien de spécial dans les autres organes.

#### OBSERVATION VIII.

(RAYMOND *ib.* et DESCHAND : *De la mort rapide par œdème cérébral*, thèse de Paris, 1884.)

*Néphrite interstitielle.* — *Apoplexie.* — *Hémiplégie droite.* — *Pas de lésions cérébrales proprement dites.* — *Œdème considérable de substance nerveuse.*

La nommée Champieux, âgée de 82 ans, entre à l'infirmerie de l'hospice des incurables, salle Sainte-Geneviève, n° 12, le 1<sup>er</sup> avril 1882.

Rien de particulièrement remarquable dans ses antécédents. Depuis trois ans, elle se plaint fréquemment de vertiges et d'étourdissements.

Ce matin, en cherchant à se lever, elle tomba sans connaissance. Elle reprit ses sens au bout de quelques minutes et se mit à vomir à diverses reprises.

A l'heure de la visite nous la trouvons dans l'état suivant : sa parole est conservée et elle répond avec intelligence aux questions qui lui sont posées ; elle se rappelle avoir perdu connaissance quelques heures auparavant. Déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête à gauche. La pointe de la langue est déviée également à gauche. Le bras droit et la jambe droite sont parésiés et n'effectuent que des mouvements pénibles et incertains. Sensibilité générale intacte. La malade accuse de violentes douleurs derrière la tête, assez violentes pour lui arracher des cris.

La malade meurt vers le milieu de la journée dans le coma, sans avoir présenté d'autre phénomène pathologique.

*AUTOPSIE.* — *Cavité crânienne.* — Il s'écoule à l'ouverture de la dure-mère une certaine quantité de liquide ; la pie-mère se détache facilement de la substance cérébrale, qui est œdématiée et qui laisse sourdre par la pression entre les doigts une certaine quantité de liquide. Aucune lésion matérielle ni à la surface des circonvolutions,

ni à la coupe, ni dans les ganglions centraux. Pédoncule, protubérance, cerveau et bulbe absolument sains.

*Poumons.* — Assez fortement œdématisés à leur base. Emphysème des sommets.

*Cœur.* — Sain, quelques plaques athéromateuses sur les valvules.

*Reins.* — Présentent à leur surface et à la coupe des kystes multiples qui sont plus ou moins volumineux. Le rein gauche présente même à la coupe plusieurs kystes qui se sont réunis et occupent une grande partie de l'épaisseur du rein.

Lésions très accentuées macroscopiques et microscopiques de néphrite interstitielle chronique.

Rien dans les autres organes.

#### OBSERVATION IX.

(RAYMOND : « De certains accidents paralytiques »,  
*Revue de Médecine*, 1885.)

*Néphrite interstitielle.* — *Perte de connaissance.* — *Plusieurs attaques convulsives généralisées.* — *Hémiplégie droite consécutive, avec un certain degré de contracture.* — *Ptosis.* — *Mort rapide.* — *Pas de lésions localisées.*

Le nommé Ug... (Marie), âgé de 62 ans, est entré à l'infirmerie de l'hospice des incurables le 23 mai 1882. Antécédents alcooliques

Aucune autre particularité à noter. Bonne santé habituelle. Pas de paralysie.

La veille de son entrée à l'infirmerie, il présenta quelques légers troubles intellectuels.

Vers le milieu de la nuit, il perdit connaissance sans pousser un cri, et eut pendant trois heures une série de convulsions cloniques et toniques, avec des intervalles de repos. L'interne de garde a été témoin de ces convulsions, absolument généralisées aux quatre membres. Elles ne furent suivies ni de morsures à la langue, ni de vomissements, ni de paralysie localisée.

Le lendemain matin, à la visite, nous trouvons le malade dans le décubitus dorsal. Rotation de la tête à droite et déviation conjuguée des yeux du même côté. Ptosis à droite. Membre supérieur droit légèrement parésié et contracturé en demi-flexion ; sensibilité générale intacte. Intelligence un peu obtuse. Le malade semble comprendre les questions, mais il lui paraît impossible d'y répondre.

Les urines contiennent une certaine quantité d'albumine.

Le lendemain, 24 mai, le bras droit est complètement paralysé et plus contracturé que la veille. État demi-comateux.

Mort le 26 mai dans le coma.

AUTOPSIE. — *Cavité crânienne.* — Les méninges contiennent une certaine quantité de sérosité qui s'écoule à l'incision de la dure-mère. Substance nerveuse très pâle et considérablement œdématisée.

*Encéphale.* — Protubérance saine. Bulbe absolument indemne de toute lésion ancienne ou récente.

Pas d'athérome des artères du cerveau.

*Poumons.* — Œdématisés à leur base.

*Reins.* — Petits, granuleux, renferment de nombreux kystes. Lésions macroscopiques et microscopiques d'une néphrite interstitielle avancée.

#### OBSERVATION X.

(RAYMOND : « De certains accidents paralytiques »,  
*Revue de médecine*, 1885.)

*Néphrite interstitielle. — Apoplexie. — Hémiplegie droite consécutive. — Aphasie. — Hémianesthésie. — Mort dans le coma. — Absence de lésions localisées.*

Le nommé Benoist, âgé de 85 ans, entre à l'infirmerie de l'hospice des incurables le 12 avril 1882. Ce malade est depuis peu de temps à l'hospice, et on ne connaît rien de spécial sur ses antécédents.

Le matin de son entrée, il tomba sans connaissance en descendant de son lit, et quand on le releva pour l'apporter à l'infirmerie il avait une hémiplegie droite ne portant que sur les membres et sur le mouvement ; bras plus paralysé que la jambe. Il lui était également impossible de parler, bien qu'il comprit parfaitement les questions qui lui étaient posées.

Œdème léger des malléoles. Signe d'œdème pulmonaire.

*Urines.* — Contiennent une certaine quantité d'albumine. Le lendemain, 13 avril, l'hémiplegie persiste, mais elle s'accompagne d'un léger degré de contracture du membre supérieur et de la perte de la sensibilité du côté paralysé.

Oppression assez considérable.

Le 14 avril, même état au point de vue de la motilité. Dyspnée de plus en plus considérable

Le 16, état semi-comateux.

Le 18, mort dans le coma.

AUTOPSIE. — *Cavité crânienne.* — Œdème considérable, non seulement du cerveau, mais aussi du cervelet, de la protubérance et du bulbe. Aucune trace de lésion matérielle ancienne ou récente. Vaisseaux cérébraux peu athéromateux. Anémie généralisée.

Œdème pulmonaire également très accentué.

*Reins.* — Petits, granuleux, contiennent à leur surface et dans leur intérieur de nombreux kystes séparés les uns des autres par du tissu fibreux et envahissant la majeure partie de la substance médullaire. En somme, lésions très avancées de néphrite interstitielle, ainsi que le démontre l'examen histologique.

#### OBSERVATION XI.

(CHANTEMESSE et TENNESON : « De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielles urémiques », *Revue de médecine*, 1885.)

*Grossesse.* — *Albuminurie.* — *Néuralgies fugaces de la face et des plexus des bras.* — *Attaque convulsive suivie d'hémiplégie gauche.* — *Intensité variable de cette hémiplégie.* — *Mort dans le coma.* — *Température élevée pendant le cours des accidents.* — AUTOPSIE : *Sérosité limpide dans les mailles de la pie-mère; pas de lésion en foyer.* — *Compression des uretères par l'utérus.* — *Lésions rénales consécutives.*

Tonillon (Françoise), âgée de 31 ans, blanchisseuse, entre le 16 mai 1884, salle Grisolle, n° 27, dans le service de M. le professeur Cornil.

On ne trouve dans les antécédents de la malade aucune affection sérieuse.

Le 5 mai, elle fut admise dans le service d'accouchement de la Pitié. Interrogée sur ses antécédents, elle déclara avoir eu pendant sa grossesse quelques œdèmes légers et passagers. Ses urines, examinées avec soin, n'ont présenté aucune trace d'albumine.

Elle mena sa grossesse à bonne fin et donna le jour à deux jumeaux. Les urines, examinées de nouveau après le travail, parurent exemptes d'albumine, et la convalescence s'accrut sans que la malade présentât le moindre symptôme éclamptique.

A la fin de la semaine qui suivit la délivrance, elle accusa dans la tête et le cou des douleurs assez vives. C'est pour cela que dix jours après son accouchement, elle quitta la Maternité et entra salle Grisolle.

Le *vendredi, 16 mai*, jour de son entrée, la malade se plaint de douleurs très vives dans le cou, au niveau de la protubérance occi-

pitale, et aussi au niveau des points d'émergence des branches du trijumeau. Ces douleurs, exaspérées par la pression ou par les mouvements, sont alors considérées comme de nature névralgique. Elles persistent jour et nuit, et présentent de temps en temps des exacerbations qui arrachent des cris à la malade. Rien d'anormal aux poumons et au cœur. Les lochies ont une odeur extrêmement fétide. L'examen des urines révèle la présence d'albumine en abondance. Pas de traces de sucre.

*Samedi 17.* — On observe les mêmes symptômes un peu accusés; la malade se plaint constamment, et de temps à autre surviennent des crises douloureuses plus violentes.

*Dimanche 18.* — Le matin, la malade prend un potage qu'elle rend presque aussitôt. Elle est affaissée et se plaint de ne plus y voir; on observe quelques convulsions dans les muscles de la face, puis les membres et le tronc se raidissent. La contracture disparaît au bout de quelques minutes et laisse à sa suite une impotence complète du côté gauche, avec un peu d'hémiplégie faciale. Le soir du même jour, on observe un peu d'agitation, la malade se plaint d'une soif très vive, néanmoins la paralysie diminue; le bras gauche peut faire quelques mouvements.

*Lundi 19.* — Le matin, l'hémiplégie a presque disparu, mais laisse encore quelques traces. La main gauche serre plus faiblement que la droite, la sensibilité paraît égale des deux côtés. Le soir, vers 6 heures, la malade veut appeler, mais la parole lui manque, elle se soulève sur son lit et retombe aussitôt; en vain, elle essaye de mouvoir ses membres du côté gauche, ils restent inertes. Toutefois, il n'y a pas perte de connaissance.

*Mardi 20.* — A l'examen de la malade, on constate une paralysie du côté gauche; la bouche rejette un peu d'écume. Il existe une déviation conjuguée de la tête et des yeux regardant du côté paralysé. Pas de contracture. La sensibilité persiste, mais diminuée et obtuse. La malade tire encore la langue, mais quand on lui en fait la demande. Les douleurs de la région cervicale postérieure existent toujours et sont réveillées par la pression. Les urines renferment beaucoup d'albumine.

*Mercredi 21.* — Même état au point de vue de la motilité; la sensibilité reste notablement affaiblie. Le soir, la température atteint 40°6.

*Jeudi 22.* — La paralysie paraît s'être étendue à droite. Il existe encore quelque sensibilité de ce côté, mais elle est peu nette. Le réflexe plantaire est manifeste, quoique très affaibli. Le thermomètre donne 40°6. La malade est dans un état semi-comateux.

Elle meurt à 2 heures de l'après-midi.

**AUTOPSIE.** — 26 heures après la mort.

*Cerveau.* — A l'ouverture du crâne, on trouve les méninges très congestionnées. La dure-mère incisée, on aperçoit dans les mailles de la pie-mère une certaine quantité de sérosité limpide. Sur la face externe de l'hémisphère gauche, à sa partie postérieure, à peu près au niveau du pli courbe, il existe sur la méninge une nappe de 4 ou 5 centimètres environ où la congestion est plus marquée. Le cerveau étant retiré, on constate une congestion assez intense de tout l'organe, ainsi que de l'isthme de l'encéphale et du cervelet. Les ventricules ne sont pas dilatés. Les coupes de Flechsig d'abord, puis des sections par tranches très minces sont pratiquées, sans qu'il soit possible de découvrir la moindre trace de lésion en foyer.

*Moelle.* — Les méninges rachidiennes présentent le même aspect congestionné que les enveloppes cérébrales. Les veines de la face postérieure de la moelle sont turgides et noirâtres. Il existe sur l'arachnoïde de petites plaques crétacées. Les racines ne présentent rien d'anormal. La section transversale de la moelle en différents points de sa hauteur ne permet de constater à l'œil aucune trace de lésions.

*Plèvres.* — État normal.

*Poumons.* — Pas de tubercules. La congestion aux deux bases.

*Cœur.* — Volume normal, ses cavités non dilatées, ses valvules absolument saines. L'aorte, examinée avec soin sur toute son étendue, est saine.

*Foie.* — Lisse à sa surface, de coloration un peu brune. Pas de sclérose appréciable. Son poids est de 1,900 grammes, il conserve sa forme ordinaire, mais ses dimensions sont un peu au-dessus de la normale.

La *rate* ne présente rien de particulier.

L'*estomac* est dilaté, sans lésion manifeste.

L'*intestin* est sain, on trouve des matières dures dans le gros intestin.

L'*uretère* gauche a son volume normal dans toute son étendue.

Le *rein* du même côté est un peu congestionné, la capsule s'enlève facilement et la surface extérieure de l'organe est saine. Les pyramides et les rayons médullaires dans la substance corticale sont gorgés de sang, ce qui donne à ces parties une coloration noirâtre. La substance cervicale a ses dimensions ordinaires.

L'*uretère* droit présente un calibre différent, suivant qu'on le considère au-dessus ou au-dessous de l'angle sacro-vertébral. Au-dessus de cet angle, l'uretère a un diamètre presque égal à celui du petit doigt, et son calibre va en augmentant à mesure que l'on se rapproche du bassin; celui-ci a le volume d'une petite poire aplatie transversalement et forme une sorte de poche remplie de liquide; en incisant cette poche, on voit s'écouler le contenu, qui a les apparences de l'urine.

L'examen de la cavité du bassin permet de reconnaître que les calices sont dilatés, et que les sommets des pyramides qui plongent dans les calices sont beaucoup moins larges qu'à l'état normal. Au lieu de former un cône régulier, ils ont presque l'aspect cylindrique, il semble que le liquide qui a produit la dilatation des calices a comprimé le sommet des pyramides et diminué leur volume. Au-dessous de l'angle sacro-vertébral, l'uretère reprend son calibre normal, c'est-à-dire celui d'une plume d'oie.

On le suit avec une sonde cannelée jusqu'au réservoir vésical, où il s'ouvre librement.

Le rein droit est un peu plus gros que le gauche, il est aussi plus mou au toucher, plus flasque et moins congestionné. La partie supérieure des pyramides et la substance corticale ne présentent pas de lésions appréciables à l'œil nu.

La vessie est normale.

Il n'existe dans le petit bassin aucune trace de péritonite. On n'y trouve ni ganglions, ni tumeur, ni brides ayant pu comprimer l'uretère. L'excavation pelvienne est partout revêtue d'un péritoine lisse et transparent.

Les ligaments, les ovaires sont normaux. Dans l'ovaire du côté droit, on ne trouve qu'un seul corps jaune de la grossesse.

L'utérus a le volume des deux poings. Il remplit à peu près le petit bassin et dépasse en haut le détroit supérieur. Sa face postérieure appuie sur les uretères. Il paraît avoir été la seule cause possible de compression de l'uretère droit.

Le col ramolli, béant, de coloration déjà noirâtre. Les parois de la cavité utérine ont une épaisseur d'environ 0 m. 015; on y aperçoit de nombreux canaux vasculaires qui sont presque tous dilatés. Dans l'intérieur de cette cavité, on distingue très nettement la trace d'une double insertion placentaire.

## OBSERVATION XII.

(CHANTEMESSE et TENNESON : « De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielle urémiques », *Revue de médecine*, 1885.)

*Artério-sclérose et albuminurie. — Coma qui aurait été précédé quelque temps auparavant d'accidents analogues. — Hémiplégie droite. — Raideur du bras gauche. — Température élevée et mort. — AUTOPSIE.*

— *Néphrite interstitielle, hydrocéphalie ventriculaire. — Oedème cérébral. — Pas de lésion en foyer de l'hémisphère gauche.*

Briant (Louis), âgé de 63 ans, entré le 26 février 1885, salle Saint-Landry, lit n° 6, dans le service de M. Bouchard. Le malade est plongé dans le coma et ne donne aucun renseignement.

On sait cependant par les personnes qui l'ont accompagné à l'hôpital que deux ans auparavant il était tombé sans connaissance, et qu'il fit à l'Hôtel-Dieu un séjour d'un mois, après lequel il sortit sans paralysie.

Il y a un an, le malade a éprouvé un accident semblable, qui l'a fait admettre à Saint-Antoine. Depuis, il n'aurait pas repris son travail.

Aujourd'hui, le coma qu'il présente aurait débuté il y a trois jours.

On constate ceci : sensibilité diminuée du côté droit. Motilité abolie dans le bras et la jambe du même côté. La face ni les yeux ne sont déviés. Hier soir, il remuait assez bien sa jambe droite.

Réflexes conservés des deux côtés. Un peu de contracture du bras gauche ; rien à la jambe gauche. Poitrine, rien.

*Cœur.* — Le premier coup est mal frappé et semble un peu dédoublé, pas de souffle.

Le second temps bien frappé ; les artères très dures.

Dans l'urine, albumine en assez grande quantité. Dans la fosse iliaque gauche, masse indurée due à la présence de matières fécales. Fièvre vive. 40° 4 dans le rectum.

Le soir, peu de changement, sinon que le coma paraît encore augmenté. T. R., 41° 2.

Mort à 2 heures du matin.

*AUTOPSIE* le 1<sup>er</sup> mars. — Péritoine et intestin, rien.

Estomac légèrement dilaté ; il présente le long de la petite courbure une série de petites taches confluentes, de couleur rougeâtre et qu'on considère comme autant de petites ecchymoses sous-muqueuses, le malade ayant tout son système vasculaire atteint d'artériosclérose. Le foie est normal.

Les reins sont petits et durs. On trouve dans le rein gauche un kyste gros comme une noisette et contenant un liquide transparent.

La substance corticale est diminuée de volume. La capsule se détache bien. Le cœur présente une légère hypertrophie. Pas de lésions d'orifices. Sur l'aorte, on voit quelques plaques d'athérome.

Poumons congestionnés aux deux bases ; nulle part on ne voit de tubercules.

*Cerveau.* — Les mailles de la pie-mère contiennent plus de sérosité qu'à l'état normal.

A la section, on voit dans l'hémisphère droit, à la partie antérieure des couches optiques, un point brunâtre, gros comme une tête d'épingle, et qu'avec plus d'attention on reconnaît pour être un petit anévrisme plein ; on trouve encore quelques petits points brunâtres dans la partie postérieure de cette couche optique du lobe droit, mais disséminés et très fins.

Les ventricules sont très dilatés et remplis d'une sérosité transparente. Le lobe cérébral gauche est examiné avec le plus grand soin. On ne trouve nulle part de lésion en foyer. La substance cérébrale présente partout une mollesse spéciale due à l'imbibition séreuse. Ce qui frappe surtout, c'est la dureté de toutes les artères et artérioles du cerveau.

Rien à la protubérance, rien au bulbe.

#### OBSERVATION XIII.

(A. FLORAND et CANNIOT : *Gazette médicale de Paris*, 1886, p. 532.)

*Néphrite diffuse. — Attaque apoplectique. — Mort dans le coma.*

La nommée Anna P..., âgée de 20 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Grisolles, lit n° 5, le 12 août 1886, dans le service du Dr Raymond,

Rien de particulier dans ses antécédents. Grossesse récente suivie de fausse couche. Facies pâle et bouffi. Ses urines, qui sont rares et foncées, contiennent de l'albumine en assez grande quantité. La malade prétend s'être refroidie quelques jours auparavant. Ses amygdales sont rouges, tuméfiées. La déglutition est difficile et douloureuse.

Elle accuse des maux de tête assez violents. Cependant elle se lève, va et vient dans la salle sans la moindre gêne.

*Traitement.* — Régime lacté.

Le 16 août, elle tombe dans la salle sans connaissance. On la relève, on la remet dans son lit. Elle meurt quelques heures après dans le coma, sans avoir repris connaissance.

*AUTOPSIE.* — Les reins sont augmentés de volume et très congestionnés.

Décortication très facile de la capsule.

Lésions très caractérisées de néphrite diffuse.

L'encéphale est légèrement congestionné.

Les méninges sont saines et s'enlèvent avec une extrême facilité.

Le cerveau est lisse, poisseux, comme imbibé d'un liquide sirupeux; il paraît augmenté de poids. A la section, il s'écoule une assez grande quantité de liquide.

Les centres nerveux, ainsi que les vaisseaux cérébraux, examinés avec le plus grand soin, n'offrent pas la moindre trace de lésion ancienne ou récente.

La pression de la substance nerveuse fait sourdre un peu de liquide.

Poumons congestionnés.

*Cœur* : Sain. Pas de lésions valvulaires.

Rien dans les autres organes.

Cette observation peut être rangée parmi les faits admis de tout temps de mort dans le coma urémique. Elle présente comme particularité le début brusque des accidents et leur terminaison rapide dans le cours d'une albuminurie paraissant de date récente, peut-être due à la grossesse. Dans la plupart des cas à peu près analogues observés, les signes de l'intoxication urémique tiennent la première place. Dans notre observation, au contraire, la céphalée seule peut être mise, et encore d'une façon relative, sur le compte de l'intoxication urémique. Les phénomènes qui découlent d'une lésion mécanique sont au contraire prédominants, et on peut penser que l'œdème cérébral a probablement été la cause de la mort de notre malade.

#### OBSERVATION XIV.

(A. FLORAND et CANNIOT : *Gazette médicale de Paris*, 1886, p. 533.)

##### *Néphrite interstitielle. — Hémiplegie urémique. — Mort.*

Le nommé S..., âgé de 75 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, service du Dr Raymond, salle Magendie, lit n° 5, le 9 octobre 1886,

Il ne semble rien préconiser de particulier dans ses antécédents. Ni syphilis, ni alcoolisme. Il n'a jamais été malade.

L'hémiplegie, qui le fait entrer à l'hôpital, date de la nuit du 4 octobre. Elle n'a pas été précédée de perte de connaissance. Le malade prétend que depuis quelques jours il souffrait de la tête, et que le matin à son réveil, il s'est aperçu qu'il ne pouvait plus se servir de son côté gauche. Malgré ses efforts, il ne put sortir de son lit, et il fut conduit à l'hôpital le 9 octobre.

Nous le trouvons le 10 octobre dans l'état suivant : hémiplegie gauche complète, occupant les membres et la face, mais marquée surtout au bras. Le malade peut encore contracter quelques muscles

de sa jambe, mais il ne lui est pas possible de la soulever. Il prétend que celle-ci est agitée de temps à autre de secousses involontaires et parfois accompagnées d'élancements douloureux. Paralyse assez marquée du facial inférieur du même côté. La douleur de tête persiste. Elle est même un peu plus violente et s'étend à la nuque.

La sensibilité des membres paralysés est nulle; on peut impunément pincer et piquer tout le côté gauche.

L'intelligence est parfaitement conservée. Le malade répond d'une façon très nette et très précise aux questions qui lui sont posées.

Le cœur est sain. Pas d'athérome des radiales ni des temporales.

Pas de signes de tuberculose. Un peu de congestion à la base des poumons, surtout à gauche.

Peu d'appétit; soif ordinaire. Pas d'incontinence des matières.

Le malade urine fréquemment, mais chaque fois en petite quantité. Ses urines sont claires et ne contiennent pas d'albumine.

Jusqu'au 12 octobre, le malade reste dans le même état.

Le 13 octobre, on remarque que la sensibilité a reparu dans les membres paralysés. Les élancements douloureux que nous avons signalés persistent. La réflexivité paraît un peu exagérée.

Le 16 octobre, le malade présente des signes de congestion pulmonaire assez prononcés. Sa respiration est fréquente, sa langue sèche. Il a des soubresauts douloureux dans sa jambe gauche et accuse plus de céphalalgie que les jours précédents.

L'intelligence reste nette.

Le 19 octobre, le malade est dans le coma. Respiration stertoreuse. Pouls petit, fréquent.

Mort le 20 octobre, à 7 heures, sans avoir repris connaissance.

AUTOPSIE le 21 octobre. — *Cavité crânienne.* — Il s'écoule peu de sérosité à l'incision de la dure-mère. Les méninges semblent un peu épaissies, mais elles se détachent avec une extrême facilité de la substance cérébrale. Elles sont très congestionnées et présentent même en divers points des effusions sanguines.

Les vaisseaux de la base, l'artère sylvienne ne présentent aucune trace d'athérome. Il ne s'écoule que peu ou point de liquide des ventricules, mais la substance cérébrale est très œdématisée. Elle est poisseuse, comme imbibée d'une solution de gomme, et sa pression fait sourdre une assez grande quantité de liquide. Les vaisseaux sont gorgés de sang.

Malgré l'examen le plus attentif, il n'existe dans les centres nerveux aucun foyer d'hémorragie ou de ramollissement ancien ou récent. Quelques lagunes très légères dans la protubérance et au niveau du bulbe.

*Poumons* congestionnés et œdématisés à leur base.

*Cœur* absolument sain. Aucune lésion valvulaire.

*Estomac* considérablement dilaté.

*Reins* petits, granuleux présentant à leur surface et à la coupe des kystes multiples. Lésions très profondes, macroscopiques et microscopiques, de néphrite interstitielle.

Rien dans les autres organes.

Le malade, duquel nous venons de relater l'observation, a été considéré, de son vivant, par M. Raymond, comme atteint d'hémiplégie vulgaire, soit par hémorrhagie cérébrale, soit par ramollissement. L'absence de tout phénomène antérieur, l'état normal de ses urines, ne permettaient pas de supprimer la véritable cause de son hémorrhagie. La surprise d'autopsie prouve une fois de plus combien on doit tenir compte dans le diagnostic différentiel de la cause d'une hémiplégie, de l'œdème cérébral. Elle montre, il est vrai, une fois de plus combien ce diagnostic est difficile, sinon impossible.

#### OBSERVATION XV.

(Observation I de la thèse de M. LÉPINE : *Del'hémiplégie pneumoniquis*, Paris, 1870.

*Pneumonie lobaire du côté droit. — Paralysie vaso-motrice des membres du côté gauche; puis, à la fin, paralysie du mouvement du membre supérieur gauche et paralysie faciale du même côté. — Autopsie.*

Nœp..., âgée de 82 ans, entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière (service de M. Charcot), le 20 octobre 1869. Depuis quelques jours elle se plaignait d'un point de côté. Dans la nuit du 19 au 20, elle a quitté son lit; on l'a trouvée dans la cour. Pendant la nuit du 20, elle a encore eu du délire d'action, elle est tombée de son lit à deux reprises. Le soir, elle a été amenée à l'infirmerie.

*Le 21, matin.* — On constate l'état suivant : expression d'hébétude de la face; léger embarras de la parole. Quand on lui demande où elle souffre, elle applique la main sur les fausses côtes du côté droit et marmotte quelques mots mais elle ne sait où elle est.

La pommette gauche est rouge et chaude; la droite est pâle. A l'auscultation de la poitrine, souffle bronchique dans la fosse sus-épineuse droite; en avant, quelques râles sous-crépitaux. Dans le reste du poumon, la respiration est naturelle. A la percussion, submatité au sommet du poumon droit en avant et en arrière.

La respiration est à 28; pas d'oppression apparente. Le pouls

à 96, régulier. La langue un peu sèche. La température de la peau, des membres et du tronc ne paraît pas élevée; la température du rectum est à 40°. — Lavement purgatif, musc, vésicatoire.

Le soir. — Elle a dormi toute la journée; les deux pommettes sont également chaudes et un peu colorées. Le membre supérieur gauche et le genou gauche sont beaucoup plus chauds que les parties symétriques du côté droit. Les pupilles sont égales. La respiration est à 28 comme le matin, mais haute et un peu bruyante. Le pouls à 104, avec une intermittence toutes les quatre ou cinq pulsations. T. R., 38°8.

Le 22, matin. — L'état est à peu près le même qu'hier, sauf qu'il n'y a pas de troubles vaso-moteurs. Le pouls a toujours des intermittences., T. R., 39°6. Le soir, la température est la même.

Le 23, matin. — Agitation cette nuit. Les autres symptômes comme les jours précédents. T. R., 40°2.

Le soir. — Elle s'est levée aujourd'hui et a fait une chute à la renverse. L'oppression n'est pas plus marquée. Souffle et râle sous-crépitants dans la fosse sus-épineuse droite. Pouls à 120, irrégulier. Peau plus chaude ce matin. T. R., 40°.

Du 24 au 29, matin. — L'agitation est restée la même; les autres symptômes n'ont pas varié sensiblement. Mêmes signes stéthoscopiques que précédemment. Même irrégularité du pouls. La température centrale a oscillé assez régulièrement autour de 40°. On n'a pas constaté de troubles vaso-moteurs.

Le 29, matin. — On entend dans toute la partie inférieure du poulmon droit de gros râles ronflants et sibilants. Le pouls est toujours le même, mais la température est seulement à 37°6.

Le 29, soir. — L'état s'est aggravé; agitation très grande; 36 respirations. La malade geint à chaque expiration; elle ne paraît pas pouvoir parler. Le pouls à 120, irrégulier. Pour la première fois, on constate que l'avant-bras gauche est algide. T. R., 39°4.

Le 30, matin. — Agitation, plaintes, air égaré. Le bras gauche est appliqué sur le côté de la poitrine; l'avant-bras gauche est un peu tuméfié et manifestement plus chaud que le droit. Quand on le soulève, il retombe, mais non lourdement. Quand on pince la malade, elle se défend presque uniquement avec le bras droit. Pas de différence entre les membres inférieurs sous le rapport de la motilité, de la sensibilité, de l'intensité des mouvements réflexes et de la température. Très légère paralysie faciale gauche, caractérisée par une faible déviation de la commissure cérébrale à droite, appréciable quand la malade grimace. Peut-être cette légère hémiplegie faciale existait-elle déjà hier. 40 respirations avec râle trachéal, pouls 108, plus faible qu'hier; il paraît régulier. Petites excoriations au deux fesses. Urine sans dépôt. T. R., 38°8.

Le soir. — Agitation toute la journée. La malade geint à chaque expiration (48 respirations), pouls à 120, presque insensible. Même état de l'hémiplégie que ce matin, avec la seule différence que l'avant-bras gauche est algide. Le membre supérieur droit est très chaud. T. R., 39°2.

Le 31, matin. — Agitation, plaintes et cris toute la nuit. Les yeux sont clos. Râle laryngo-trachéal. 56 respirations. La face est rouge; elle est tournée à droite. Le membre supérieur gauche est inerte; il est plus chaud que le droit et plus coloré. Sueur visqueuse, plus abondante à gauche. Les membres inférieurs sont froids, surtout le droit. L'escarre de la fesse gauche est plus étendue (la malade était toujours couchée sur le côté gauche). Pouls insensible. T. R., 38°4.

Mort à 4 heures de l'après-midi.

AUTOPSIE le 2 novembre, 40 heures après la mort. — La rigidité cadavérique ne présentait pas hier de différence entre les deux côtés. Il en est de même aujourd'hui.

Couche épaissie du tissu adipeux sous-cutané. La cavité péricardique ne contient pas de liquide.

Le cœur est de volume normal, il est surchargé de graisse. Les cavités droites renferment un gros caillot fibrino-globulaire. Le bord libre de la valvule tricuspide est très épaissi; celui de la valvule mitrale l'est encore davantage. L'endocard de l'oreillette gauche est épaissie et blanchâtre sur sa paroi postérieure. Petit caillot fibrineux homogène dans l'auricule gauche. Valvules aortiques normales; aorte non athéromateuse. Le tissu musculaire du cœur est d'une coloration et d'une consistance normales. Les parois des deux ventricules ont leur épaisseur ordinaire.

Le poumon gauche est un peu emphysémateux. Le poumon droit présente une hépatisation rouge de tout le lobe supérieur, à l'exception de la petite languette qui forme sa portion la plus inférieure. Les ganglions bronchiques correspondants sont tuméfiés et ramollis.

Le foie est normal.

La rate présente un volume assez considérable; elle est un peu molle.

Les reins sont à l'état normal, sauf que l'un d'eux est le siège d'un kyste du volume d'une noisette; leur tissu est parfaitement sain. L'estomac est sain.

Le crâne est à l'état normal.

Liquide céphalo-rachidien très abondant.

La surface convexe de l'hémisphère droit ne présente pas les fines arborisations vasculaires que l'on remarque sur les parties symétriques de l'autre hémisphère.

L'artère basilaire n'est pas athéromateuse.

Les cérébrales postérieures sont un peu athéromateuses. Du côté droit il n'existe pas de communicante postérieure visible. La communicante antérieure est très grêle.

La carotide interne à sa terminaison et surtout le tronc de la sylvienne droite sont très athéromateuses. La lumière de ce dernier vaisseau est très notablement rétrécie par un caillôt fibrineux, homogène, blanchâtre.

Les deux hémisphères, coupés en tranches fines, ne présentent pas de différence sous le rapport de la coloration ou de la consistance. Les noyaux de substance grise (corps striés, couches optiques) sont parfaitement sains ; ils ne sont pas le siège de lacunes.

#### OBSERVATION XVI.

(Observation II de la thèse de LÉPINE.)

*Pneumonie lobaire du côté droit. — Troubles vaso-moteurs des membres du côté droit, puis paralysie faciale et déviation de la tête à droite : à la fin, paralysie du mouvement du membre supérieur du même côté. — Autopsie.*

Mon..., âgée de 89 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière (service de M. Charcot) le 7 avril 1867. Cette femme n'a pas d'infirmités. Le 5 avril au matin, on a remarqué qu'elle avait la face rouge, qu'elle était somnolente et qu'elle ne parlait pas. Cet état a été passager et elle allait bien le 6 et le 7 au matin, mais le soir elle est tombée dans un état de torpeur et on l'a amenée à l'infirmerie.

Le 8, matin. — Elle est un peu assoupie, on la réveille facilement en lui adressant la parole, et elle répond alors machinalement qu'elle va bien. Les pupilles sont égales, la langue n'est pas sèche. Elle remue également bien les quatre membres, qui ne présentent d'ailleurs pas de rigidité ; les membres du côté droit sont plus chauds que ceux du côté gauche. 28 respirations régulières ; pouls à 96, irrégulier. Petite excoriation de la fesse droite. La malade a uriné dans son lit. La température du rectum, 38°9 ; celle de l'une des aisselles, 38°.

Le soir. — Même état de somnolence ; lorsqu'on la découvre, elle murmure quelques mots. Comme ce matin, les membres sont plus chauds à droite qu'à gauche. Les deux pommettes ne présentent rien d'anormal. 24 respirations ; pouls à 92, irrégulier. T. R., 38°1 ; température axillaire droite, 37°5 ; température axillaire gauche, 37°7.

*Le 9 avril*, matin. — La malade est réveillée; l'expression de la physionomie est tout à fait naturelle. La température paraît égale aux deux membres supérieurs, mais le genou droit est toujours plus chaud que le gauche. Pouls à 88. T. R., 37°; température axillaire droite, 36°9; température axillaire gauche, 36°8.

Le soir. — La face est rouge, la respiration bruyante. Pouls 100, régulier. T. R., 38°6; température axillaire droite, 38°6; température axillaire gauche, 38°4, mais la main droite elle-même est moins chaude que la main gauche. Une heure plus tard, les deux mains avaient à peu près la même température.

*Le 10*, matin. — Assoupissement; chaleur générale de la peau. Pouls à 104. T. R., 39°5; température axillaire droite, 39°1; température axillaire gauche, 38°6.

Le soir. — On ne peut la tirer de l'état comateux où elle se trouve. La face est très rouge, les pupilles sont égales, les paupières abaissées. 44 respirations. Pouls à 96, très irrégulier. Chaleur générale de la peau avec moiteur. Température axillaire droite, 39°6; température axillaire gauche, 39°4. Comme hier soir, la main gauche est la plus chaude; sa température est de 39°4, tandis que celle de la main droite est 39°. Les deux membres inférieurs sont chauds. Au moment où on les a découverts, le droit l'était davantage; un thermomètre ayant été placé alors dans chacun des creux poplités, on a obtenu les chiffres suivants: Température du côté droit, 38°2; température du côté gauche, 37°4. Au bout de 5 minutes, les deux membres inférieurs s'étaient refroidis, et le droit avait une température inférieure au membre gauche. T. R., 40°1.

*Le 11*, matin. — Assoupissement permanent, la malade, quand on l'interpelle, ne profère que quelques paroles incompréhensibles. Les pommettes ne sont pas colorées, elles sont un peu froides; les pupilles sont égales. 28 respirations. Pouls à 68, très irrégulier. Température des aisselles du côté droit, 38°2; du côté gauche, 37°8; température des mains, à droite, 35°8; à gauche, 35°4. Les membres inférieurs ne sont pas chauds, surtout le gauche, après quelques minutes d'exposition à l'air. Les urines ne présentent pas de dépôt et ne renferment pas d'albumine.

Le soir. — Même assoupissement. Elle geint par moments et remue les membres des deux côtés également. 28 respirations. Pouls à 92. T. R., 38°8; de l'aisselle droite, 38°3; de l'aisselle gauche, 37°8; mais la main gauche est la plus froide, sa température est 35°, tandis que celle de la gauche est 35°6.

*Le 12*, matin. — La malade est plus réveillée. T. R., 36°4; de l'aisselle droite, 37°9; de l'aisselle gauche, 37°7. Les deux mains sont peu chaudes toutes deux, leur température est 34°. Quelques instants après que la malade avait été découverte, le membre infé-

rieur gauche s'était beaucoup refroidi. A l'auscultation de la poitrine, râles sibilants fins des deux côtés et râles sous-crépitaux du côté droit; petite eschare sur la fesse droite.

*Le 13, matin.* — La malade est toujours bien éveillée, elle remue ses quatre membres, mais elle parle comme une personne avinée, et l'on constate une légère paralysie faciale du côté droit. La commissure labiale gauche est tirée en haut, le sillon naso-labial est effacé à droite, la narine gauche est plus large et le lobule du nez est plus élevé du côté droit. Pouls à 93, irrégulier. T. R., 38°4; de l'aisselle droite, 37°4; de l'aisselle gauche, 37°, mais la main droite est plus froide que la gauche, sa température est 32°, tandis que celle de la gauche est 35°4. Le membre inférieur droit est plus chaud que le gauche.

*Le soir.* — Même effet, T. R., 38°4; de l'aisselle droite, 38°; de l'aisselle gauche, 37°a,

*Le 14, matin.* — Même état qu'hier, seulement on note que le bras droit est un peu raide et, fait remarquable, la température de l'aisselle droite est seulement 36°9, celle de l'aisselle gauche étant 37°1. La main droite est aussi plus froide que la gauche, sa température est 34°4, celle de la main gauche 35°4. Le membre inférieur droit est aussi moins chaud que le gauche quand on découvre la malade, et, au bout de quelques instants, la différence s'est encore accusée davantage, le pouls est à 84, la respiration à 28.

*Le soir.* — La face est rouge. T. R., 38°2; de l'aisselle droite, 37°6; de l'aisselle gauche, 37°1; de la main droite, 34°8; de la main gauche 34°. Le membre inférieur droit est aussi moins chaud que le gauche quand on découvre la malade, et au bout de quelques instants, la différence s'est encore accusée davantage. Le pouls est à 84, la respiration à 38.

*Le soir.* — La face est rouge. T. R., 38°2; de l'aisselle droite, 37°6; de l'aisselle gauche, 37°1; de la main droite, 34°8; de la main gauche, 34. Le membre inférieur droit paraît, toutefois, un peu moins chaud que le gauche.

*Le 15, matin.* — La malade est maintenant dans un état de torpeur, elle répond d'une manière inintelligible. Les membres paraissent, au premier abord, dans un état de demi-résolution, mais ils ne sont pas paralysés, car la malade peut tenir élevées ses deux mains, il en est de même pour les deux membres inférieurs. La sensibilité est pourtant conservée. Pouls à 92, faible, avec des intermittences. T. R., 38°2; de l'aisselle droite, 37°3; de l'aisselle gauche, 37°2. Le membre inférieur droit est moins chaud que le gauche.

*Le soir.* — La malade est un peu somnolente, le pouls à 84, irrégulier. T. R., 38°6; celle de l'aisselle droite, 38°1; celle de l'aisselle

gauche, 37°4 ; mais la température de la main droite est 34°5 seulement, tandis que celle de la main gauche est 36°2. Le membre inférieur droit (cuisse et genou), comme la plupart des jours précédents, est aussi moins chaud que le gauche. Toutefois on remarque que les pieds sont tous deux chauds et le droit plus que le gauche.

*Le 16, matin.* — La face regarde à droite, et si on la tourne à gauche, elle revient à sa position primitive au bout de quelques instants. Les yeux regardent aussi à droite, et il y a du nystagmus. Les pupilles sont contractées. La malade est somnolente, elle répond cependant. Pour la première fois, on constate que le membre supérieur droit retombe inerte quand on l'abandonne, et que la malade ne peut le soulever; tout au plus peut-elle faire exécuter quelques mouvements fort légers à la main. La motilité du membre supérieur gauche est intacte. Quant aux membres inférieurs, ils ne sont pas paralysés. Le membre supérieur droit, y compris la main, est plus chaud que le gauche; le membre inférieur droit (genou et cuisse) est au contraire plus froid que le gauche. Les deux pieds sont chauds. Température de l'aisselle droite : 37°2, de l'aisselle gauche : 36°8 ; T. R., 38°5. 40 respirations. Pouls à 84, faible irrégulier. A la percussion, matité à droite dans toute la hauteur, et l'on n'entend pas la respiration de ce côté, tandis qu'on l'entend à gauche.

*Le soir.* — Coma profond, peau couverte de sueur. La face est pâle et dirigée à droite; résolution générale des membres, pouls insensible. 40 respirations. T. R., 39°5, température des deux aisselles, 38°6. Le membre inférieur droit est froid.

Mort dans la nuit.

*AUTOPSIE.* — Le lobe supérieur et le lobe moyen du poumon droit présentent une hépatisation rouge et grise par places. Le feuillet viscéral de la plèvre est revêtu d'une mince fausse membrane au niveau des parties hépatisées.

Les ganglions bronchiques correspondants sont tuméfiés et ramollis. Le lobe inférieur est congestionné. Le poumon gauche est sain.

Le cœur est de volume ordinaire. Le tissu musculaire paraît sain; les orifices ne sont ni rétrécis, ni insuffisants. L'aorte est volumineuse et très athéromateuse. Les cavités droite et gauche du cœur, ainsi que les vaisseaux pulmonaires renferment des caillots fibrinoglobulaires.

Le foie, la rate et les reins ne présentent rien d'anormal.

*Encéphale.* — Comme dans les derniers jours de la vie, la tête du sujet reposait sur la bosse pariétale droite. Dans le sinus latéral droit, se trouve un petit caillot fibrineux récent, ne remplissant pas complètement la cavité du sinus. Un petit caillot semblable, filiforme, existe dans le sinus longitudinal supérieur.

Le liquide sous-arachnoïdien est très abondant; les veines de la pie-mère sont assez volumineuses. La terminaison des carotides, surtout à gauche, est notablement athéromateuse; mais les artères de l'hexagone et leurs branches sont entièrement exemptes d'athérome. L'encéphale, coupé en tranches fines et examiné avec le soin le plus minutieux, ne présente pas de lésions appréciables sous le rapport de la coloration et de la consistance.

OBSERVATION XVII.

(Observation III de la thèse de R. LÉPINE.)

*Pneumonie lobaire gauche. — Hémiplegie gauche complète avec flaccidité.  
— Déviation de la tête et des yeux à droite. — Autopsie.*

Av..., âgée de 71 ans, entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière le 16 novembre 1867 (service de M. Charcot). Depuis huit jours seulement elle était malade; elle ne mangeait plus. Toutefois, elle a continué jusqu'à hier à travailler. Ce matin, elle n'a pas pu se lever; on a remarqué qu'elle paraissait avoir de la fièvre et qu'elle avait beaucoup de difficulté à parler. A 11 heures du matin, elle a été dans l'impossibilité absolue de s'exprimer et, sans qu'on se soit aperçu qu'elle fût paralysée, elle a perdu progressivement connaissance.

A 6 heures du soir, on constata l'état suivant : coma; mais, lorsqu'on interpelle très vivement la malade, elle entend, car le visage prend une expression d'impatience. La respiration est très bruyante, surtout l'expiration, 36 par minute. La malade fume la pipe avec la joue gauche. Le pouls est à 96, régulier. La température du rectum, 40°2. La peau n'est nullement chaude.

La tête est très fortement déviée; la face regarde à droite. Les yeux ne le sont pas sensiblement et les pupilles sont normales. Le bras gauche retombe comme une masse inerte. Si on la pince, la malade ne le retire pas, tandis qu'elle retire le bras droit.

Pour les membres inférieurs, la motilité paraît intacte à droite; à gauche, au contraire, le membre ne se meut que péniblement quand on le pince; mais les mouvements réflexes déterminés par le chatouillement de la plante des pieds sont très énergiques des deux côtés. Pas de différence de température sensible entre les membres des deux côtés.

Le 17, matin. — La malade est dans un état de somnolence moins profond qu'hier. Quand on lui ordonne de soulever les membres,

elle soulève ceux du côté droit ; ceux du côté opposé restent tout à fait immobiles. Elle répond par quelques grognements et ne peut articuler aucune parole. La face est tournée à droite comme hier. Les yeux sont actuellement dirigés à droite ; ils sont habituellement clos. Un peu de nystagmus. La face est un peu pâle. Respiration haute avec contraction des scalènes et des sterno-mastoidiens ; un peu de râle laryngo-trachéal, 36 par minute. Pouls faible, à 104. T. R., 39°7 ; température axillaire gauche, 37°3 ; température axillaire droite, 39°1.

La peau du membre supérieur gauche est beaucoup plus chaude que celle du droit ; après quelques minutes d'exposition à l'air, cette différence a beaucoup diminué. Entre les deux membres inférieurs il n'y a pas, au moment où on les découvre, une différence appréciable de température ; mais, quelques minutes plus tard, le genou gauche s'était refroidi un peu plus que le droit.

Râles ronflants dans toute l'étendue de la poitrine ; matité dans la fosse sus-épineuse gauche.

Le soir. — Somnolence, mais la malade peut parler ; elle se plaint de souffrir « de la tête, du côté gauche », et elle y porte la main droite. Elle dit encore « qu'elle a soif, qu'elle souffre partout et qu'elle n'a pas de point de côté. » La respiration est très bruyante à 40 ; le pouls à 104, assez régulier. T. R., 39°6 ; température axillaire gauche, 38°8 ; température axillaire droite, 38°3.

Le 18, matin. — Même déviation qu'hier de la face et des yeux ; paralysie faciale du côté gauche très prononcée ; même paralysie des membres du côté gauche. La malade est plus réveillée qu'hier. Elle répond aux questions. 36 respirations. Pouls à 96, régulier. T. R., 39°4.

Le soir. — L'état est le même. La respiration toujours embarrassée à 38. Pouls régulier à 108. T. R., 39°4. Température de l'aisselle gauche, 38°7 ; de l'aisselle droite, 38°4. La paralysie des membres du côté gauche est toujours complète, et pour la première fois on constate, en découvrant la malade, que le membre inférieur gauche est notablement plus chaud que le droit, les mouvements dans le genou gauche sont douloureux.

Le 19, matin. — Même état. La malade a sa connaissance, mais la respiration est toujours très gênée. Le genou gauche renferme une quantité notable de liquide.

Le soir. — Les yeux sont fermés, la malade parle moins bien. Respiration pénible et fréquente, râles sous-crépitaux aux deux bases, surtout à gauche. La peau est chaude partout. Le pouls à 116, régulier. T. R., 39°7 ; température de l'aisselle gauche, 39°2 ; de l'aisselle droite, 38°8

Le 20, matin. — Coma profond. Râle laryngo-trachéal. Respiration accélérée avec contractions énergiques des sterno-mastoïdiens. Pouls à 108, petit, avec des intermittences. Résolution générale, le chatouillement de la plante des pieds détermine des mouvements réflexes à gauche. L'hydarthrose du genou gauche persiste. T. R., 40°3.

Le soir (à 4 heures). — Chaleur et moiteur générale de la peau. T. R., 40°8; température de l'aisselle gauche, 40°2; de l'aisselle droite, 40°1. Pouls à 124, très mou. La déviation de la tête persiste.

Mort à 10 heures du soir.

A minuit et le 21 à 9 heures du matin, la température de la peau du membre supérieur est relativement plus élevée à gauche qu'à droite. La rigidité cadavérique (à 9 heures) est égale des deux côtés. Le lendemain, la rigidité persiste dans le membre supérieur droit, elle manque presque complètement dans le gauche.

AUTOPSIE. — Les deux poumons pèsent ensemble 1,600 grammes. Hépatisation rouge (et grise par places) du bord postérieur du poumon gauche dans toute sa hauteur. Engouement de la base du poumon droit. Le cœur est un peu surchargé de graisse, il pèse 300 grammes. Les orifices sont sains et ses parois sont à l'état normal.

Le foie, la rate et les reins sont sains.

L'articulation du genou gauche ne renferme plus une quantité exagérée de liquide, mais la synoviale est légèrement injectée, surtout au niveau des ligaments croisés. Cette rougeur n'existe pas à droite.

Encéphale. — Liquide céphalo-rachidien très abondant. Les artères de la base de l'encéphale et leurs branches sont toutes, très-athéromateuses, quelques-unes sont notablement rétrécies, mais aucune ne présente d'oblitération. Dans plusieurs d'entre elles, on rencontre de petits caillots qui ne remplissaient pas complètement leur calibre. La pie-mère est assez injectée, peut-être davantage du côté droit (?).

L'encéphale tout entier a été coupé en tranches fines. Nulle part on n'a pu constater la moindre altération du tissu nerveux.

#### OBSERVATION XVIII.

(Inédite. — Communiquée par M. le professeur RENAUT.)

*Hémiplégie droite. — Œdème aigu congestif du poumon.*

G... (Joseph), 53 ans, puisatier, né à Lyon et y habitant, entré le 12 juillet 1887 à l'hospice du Perron, salle Sainte-Cécile, n° 10. Mort le 13 janvier 1892.

Le malade parle très difficilement et ne donne que très peu de renseignements sur ses antécédents.

Il est marié et n'a jamais eu d'enfant. Il affirme n'avoir eu aucune affection dans sa jeunesse. Après quatre années de service militaire, aurait été réformé pour surdité du côté gauche. Il a exercé le métier de terrassier et de peintre. Maniant de la céruse, il aurait été paralysé du côté droit il y a huit ans. Pas d'impaludisme; il nie la syphilis et l'alcoolisme.

A l'examen, on trouve au membre supérieur droit une éruption de petites taches rouges. L'avant-bras est dans l'extension et tend à y revenir lorsqu'on le met en flexion; le poignet est en flexion et les doigts sont contracturés et fléchis du côté de la paume de la main. Si l'on met le poignet en extension, il se produit immédiatement une trépidation épileptoïde. La sensibilité est très bien conservée. L'impotence est absolue.

Au membre inférieur droit, même éruption. Réflexe patellaire très exagéré; trépidation épileptoïde dès qu'on met le pied en flexion dorsale. L'impotence motrice est absolue. La sensibilité est conservée, elle est même très vive à la plante.

Du côté gauche, on ne trouve qu'une notable diminution de la force musculaire, et une certaine exagération du réflexe patellaire. Même éruption qu'à droite. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Le malade raconte qu'il aurait eu au mois de novembre 1881, une hémiplégie droite. Au bout de quatre mois, il pouvait marcher mais était incapable de travailler. Pendant sept ans, il put marcher un peu et n'eut pas d'autres affections. Depuis un an, il aurait eu une succession d'attaques, dont il porte le nombre à vingt-trois; la dernière remonte à quatre mois; toutes portèrent sur le côté droit du corps, et dans une des dernières, il y a environ cinq mois, il aurait eu la bouche fortement déviée et la parole serait devenue très difficile.

Du côté de la face, on note un aspect apoplectique violacé, une déviation à droite de la commissure buccale. La langue est tirée difficilement au dehors et avec une forte déviation à droite. Le malade est incapable de siffler. L'occlusion des paupières est parfaite; il n'y a rien à noter du côté des pupilles.

Toux et oppression. Sonorité thoracique normale. A l'auscultation, partout des râles sibilants et ronflants avec respiration prolongée.

Au cœur, la zone de matité paraît diminuée, on n'entend pas de bruits anormaux, on ne peut sentir la pointe. La radiale et la temporale du côté droit ne sont pas athéromateuses.

Rien de spécial à l'examen de l'abdomen. La miction et la défécation sont volontaires. Sommeil fréquemment interrompu.

10 janvier 1892. — Le malade se plaint d'oppression et se met au lit. Température le soir, 39°7.

11 janvier. — Oppression plus marquée, congestion intense de la face. A l'auscultation, râles de bronchite des deux côtés; aux bases, râles fins mêlés à de gros râles muqueux. T. R.: m., 39°1; s., 40°1.

Ventouses scarifiées et saignée.

12 janvier. — Deux nouveaux accès d'oppression. Les signes d'auscultation sont les mêmes. On donne de l'oxygène. T. R. m., 39°6; s., 40°1.

13 janvier. — Nouvel accès d'oppression ce matin. Malgré un traitement actif, le malade meurt. Température le matin, 38°9.

AUTOPSIE. — Les poumons présentent de l'emphysème aux sommets. Aux bases, ils sont rouges lie de vin, ne crépitent pas à la pression, sont compacts à la coupe, donnant par le raclage un suc séro-sanguin abondant. Un fragment ne gagne pas le fond de l'eau. La surface des poumons à la base est tapissée de fausses membranes stratifiées et de formation récente.

Cœur flasque, décoloré. Aucune lésion d'orifice, ni des gros troncs artériels. Un fragment de myocarde, simplement agité dans l'eau sans dissociation avec l'aiguille, montre de la myocardite segmentaire.

Le foie est grassex.

Les reins sont sains.

Au cerveau. — Œdème accentué et adhérences des méninges avec la calotte osseuse et avec la pulpe cérébrale. Aucun foyer d'hémorragie ou de ramollissement.

#### OBSERVATION XIX.

(Inédite. — Communiquée par M. le professeur RENAUT.)

G... (Jeanne-Marie), 60 ans, née à Bourg; entrée le 7 juin 1885, à l'hospice du Perron, salle Sainte-Clotilde, n° 29.

Sa mère, morte à 70 ans, avait été toujours bien portante. Père mort à 69 ans, alcoolique.

Deux frères et deux sœurs d'une bonne santé, un frère mort.

La jeunesse de la malade a été marquée par des palpitations et des syncopes. Une fluxion de poitrine à l'âge de 11 ans. Menstrues régulières de 11 ans à 50 ans. Bonne santé habituelle.

Il y a vingt ans, ophtalmie de l'œil gauche et fonte incomplète; il y a quatre ans, affection de l'autre œil. Actuellement, cécité.

Fonctions digestives bonnes.

Cœur un peu faible; le premier bruit à la pointe du cœur est un peu soufflé. Pouls régulier.

*En septembre 1888.* — A la date du 10, il est noté : hier soir à 7 heures, la malade se plaignait d'étourdissements et de maux de cœur.

Au bout d'un quart d'heure environ, chute; on la relève hémiplegique du côté gauche. La perte de connaissance a été incomplète; pas d'aphasie. Face pâle. Pouls petit et un peu lent. L'hémiplegie était complète et atteignait la face, mais a été très transitoire, au bout de 20 minutes à peu près, les membres pouvaient être soulevés, et un peu plus tard la face était redevenue normale.

Mais le matin à la visite, les faits précédents datant de la veille au soir, l'hémiplegie était redevenue complète; pas d'anesthésie. Toujours quelques maux de cœur. Pouls régulier, un peu faible.

*11 septembre.* — Même état qu'hier, sauf réapparition de très légers mouvements dans la jambe gauche.

*7 juin 1889.* — La malade a eu la semaine passée, sans cause appréciable, un œdème localisé aux paupières du côté gauche. Les urines examinées à ce moment ne renfermaient pas d'albumine. Dans la région médio-cardiaque, souffle très doux qui paraît limité. Pouls petit, mais régulier. Pas d'athérome des artères périphériques. Rien à la pointe, ni à la base. Pouls petit, mais irrégulier. Pas de douleur ni de tuméfaction du foie. Rien aux poumons. Pas d'albumine dans les urines.

*28 septembre.* — Pas d'albuminurie. Râles d'œdème à la base gauche. Pas d'emphysème. Palpitations fréquentes mais de peu de durée.

*31 mai 1890.* — Les urines renferment des traces d'albumine, pas de sucre.

*9 mai 1892.* — Les urines contiennent toujours une petite quantité d'albumine. Le malade s'affaiblit sensiblement tous les jours, sans que l'on constate de symptômes nouveaux au cœur ni aux poumons. Crachats purulents. Râles d'œdème. Pouls régulier.

*AUTOPSIE le 16 mai 1892.* — Rien à noter concernant le foie et les reins.

Le *poumon droit* présente au sommet et au niveau du bord externe des adhérences peu résistantes avec la plèvre pariétale. Anciennes lésions au sommet, légère congestion de la moitié inférieure du 3<sup>e</sup> lobe.

Le *poumon gauche* présente de vieilles lésions au sommet et de l'emphysème au niveau du bord antérieur. Tout le lobe inférieur et une partie du lobe supérieur sont le siège de congestion; liquide

rosé s'écoulant abondamment à la pression; très peu de crépitation; un morceau détaché et plongé dans l'eau flotte. Noyaux de splénisation.

*Cœur.* — Un peu augmenté de volume et très flasque, présente à la coupe une teinte feuille-morte très nette. La valvule mitrale est légèrement insuffisante, elle est ratatinée et rugueuse.

L'aorte, dilatée au niveau de la portion ascendante de la crosse, est le siège de lésions athéromateuses, plaques calcifiées, éperons.

*Cerveau.* — Les méninges sont injectées; œdème cérébral; hydro-pisie des ventricules. A la coupe, pas trace de lésion ancienne.

#### OBSERVATION XX.

(Inédite. — Communiquée par M. le professeur RENAULT.)

B.... (Benoite), 71 ans, entrée au Perron le 29 avril 1891, morte le 9 mai 1891.

L'observation est prise à la date du 2 mai. Antécédents nuls. L'état actuel daterait de deux ans.

La commissure droite est tirée; la lèvre inférieure est pendante dans sa moitié droite, la bouche est par suite entr'ouverte à droite. Malgré les ordres réitérés, il est impossible de faire amener à la malade sa langue plus loin que les arcades dentaires. L'orbiculaire palpébral ne présente rien à noter; les yeux non plus.

Raideur marquée du bras gauche; le biceps est nettement en contraction, cédant d'ailleurs facilement.

Du côté du membre inférieur gauche, la raideur est moins marquée, mais l'exagération du réflexe rotulien de ce côté est manifeste. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

*Au cœur*, bruits normaux, mais affaiblis. Pouls à 96 assez mou; artères périphériques pas très dures. Dilatation marquée des veines du cou et du thorax.

*Aux poumons*, rien d'anormal.

Très petites escharres dans la région lombo-sacrée. La malade comprend très peu de choses, ne répond à aucune question d'une façon sûre. Hébétée, elle affecte plutôt le décubitus latéral droit. Incontinence urinaire et fécale.

Léger état fébrile. Soir, 38°; matin, 37°8.

La sensibilité paraît un peu émoussée, sans être abolie du côté contracturé.

Ajoutons que la malade n'est pas du tout aphasique, mais presque démente.

5 mai 1891. — La température semble s'élever un peu.

7 mai. — La malade a cessé complètement de parler. Par moments elle a une respiration stertoreuse. Mort.

AUTOPSIE. — Impossible de rien trouver, ni dans la couche corticale, ni dans la capsule interne, ni hémorragie, ni ramollissement. A signaler un œdème marqué de la convexité, mais de la convexité seulement. Sinusites de toutes les artères du cerveau; athérome du tronc basilaire.

Tubercules crétacés des deux sommets.

Rien au cœur.

#### OBSERVATION XXI.

(In mémoire de RAYMOND.)

*Néphrite interstitielle. — Cirrhose atrophique. — État comateux.  
— Mort rapide.*

La nommée Grivaux entre à l'infirmerie des incurables le 1<sup>er</sup> juillet 1882. Rien de spécial dans ses antécédents. Elle est âgée de 82 ans et s'est toujours bien portée. Ses doigts présentent des déformations d'un rhumatisme chronique.

Depuis un mois, elle a perdu l'appétit et les forces, et elle accuse constamment une soif très intense, qu'elle ne peut arriver à calmer.

Le 1<sup>er</sup> juillet, elle est trouvée dans son lit sans connaissance et elle est transportée à l'infirmerie.

Nous la trouvons le matin dans le coma et la résolution complète.

Le soir du même jour, elle semble avoir repris un peu ses sens et comprendre les questions qui lui sont posées. On en obtient même quelques réponses. Elle est susceptible de faire quelques mouvements et on ne trouve aucune paralysie limitée.

Incontinence d'urine et des matières. Les urines contiennent de l'albumine en petite quantité; pas de sucre.

Le lendemain, 2 juillet, la malade est retombée dans le coma et elle meurt le 3, sans avoir présenté de phénomène nouveau.

AUTOPSIE. — *Cavité crânienne.* — Il s'écoule à l'incision de la dure-mère une certaine quantité de sérosité.

Le cerveau est très œdématié et très anémié. Les ventricules sont distendus par du liquide. Aucune lésion matérielle ni à la surface ni

à la coupe des diverses parties de l'encéphale et du bulbe. Les artères cérébrales sont un peu scléreuses, sans altérence notable ; pas d'embolie ni dans les gros vaisseaux ni dans les petits.

*Poumons.* — Emphysémateux aux sommets, congestionnés et œdémateux aux bases.

*Cœur.* — Sain. Un peu d'athérome du bord libre des valves.

*Foie.* — Dur, criant à la coupe, petit, ratatiné, granuleux ; il présente des lésions macroscopiques et microscopiques de la cirrhose atrophique.

*Reins.* — Petits, granuleux, parsemés de petits kystes, présentent des lésions très avancées et très nettes, aussi bien à l'œil nu qu'à l'examen histologique, de la néphrite interstitielle.

Le microscope y révèle en outre quelques lésions de néphrite parenchymateuse.

#### OBSERVATION XXII.

(In mémoire de RAYMOND.)

*Néphrite interstitielle. — État comateux avec un léger degré de catalepsie. — Mort rapide.*

La nommée Caillard, âgée de 70 ans, est entrée à l'infirmerie de l'hospice des incurables le 10 juin 1882, dans un coma complet.

Les renseignements recueillis sur ses antécédents n'offrent aucune particularité à signaler.

Il y a une année environ, elle tomba sans connaissance et fut portée à l'infirmerie, et en sortit quelques jours après fort bien guérie, sans troubles moteurs, mais avec une intelligence très appauvrie.

Le 10 juin 1882, elle tomba dehors sans connaissance et fut portée à l'infirmerie.

Le 11, le coma persiste. Cependant la malade fait quelques mouvements sous l'influence d'excitations cutanées très vives. Pas de déviation des yeux ni de rotation de la tête. Les quatre membres sont dans une résolution complète et égale. Incontinence d'urine et des matières. Urines albumineuses. Pas de sucre. Hypertrophie cardiaque notable. Léger athérome des artères.

Le 13, le coma est moins profond et la malade peut répondre par quelques monosyllabes. Lorsqu'on soulève ses membres, ceux-ci restent un certain temps dans la position qu'on leur a donnée.

Les mouvements articulaires présentent une certaine raideur et la tonicité musculaire paraît légèrement augmentée. La tête et le cou

participent à cette raideur particulière. Pas de phénomène paralytique.

Le 15 juin, la malade est de nouveau dans un état de résolution complète et de demi-coma. Elle reste dans cet état semi-comateux jusqu'au 30 juin, jour de sa mort, sans avoir présenté de phénomène nouveau.

**AUTOPSIE.** — *Cavité crânienne.* — A l'incision de la dure-mère, il s'écoule une certaine quantité de sérosité. Les ventricules sont distendus par une assez grande quantité de liquide, et la substance nerveuse est très fortement œdématisée et très anémiée. Aucune lésion matérielle de l'encéphale ni du bulbe. Pas de foyers de ramollissement apparents. Vaisseaux cérébraux peu athéromateux; pas de thrombose ni d'embolie.

*Poumons.* — Assez fortement congestionnés et œdémateux aux bases.

*Cœur.* — Myocarde très hypertrophié avec surcharge graisseuse. Épaississement de la valvule mitrale. Valvules aortiques saines.

*Reins.* — Petits, lobulés, granuleux, présentent à leur surface et dans leur intérieur un assez grand nombre de kystes. Lésions macroscopiques de néphrite interstitielle. L'examen histologique montre aussi une certaine altération des éléments épithéliaux.

## 2° Apoplexies séreuses atteignant des cerveaux antérieurement lésés.

### OBSERVATION XXIII.

*Phénomènes apoplectiformes.* — *Œdème et lésions anciennes du cerveau et de la protubérance.* — *Kystes du foie et des reins, par M. Nicolle, interne des hôpitaux.* (In *Bull. de la Société anatom.*, février, 1889.)

La nommée Pap..., âgée de 76 ans, entre le 22 février 1889 à l'infirmerie de la Salpêtrière, service de M. le Dr Joffroy. Cette malade étant dans le coma, nous avons dû nous adresser à la surveillante de son dortoir pour avoir quelques renseignements sur elle. Voici ce que nous avons pu recueillir à cet égard : « Pap... a été admise à la Salpêtrière, en 1880. Depuis ce temps, sa santé a toujours été satisfaisante sauf en 1887, où elle a fait un séjour d'un

mois à l'infirmerie pour la diarrhée, accompagnée de fièvre; elle n'a jamais toussé. Le 12 février 1889, à 2 heures du matin, elle est tombée de son lit en voulant se lever. A 6 heures, la surveillante l'ayant questionnée à ce sujet, et lui ayant demandé où elle avait mal, la malade a répondu : à la tête. L'après-midi elle a pu descendre trois étages, soutenue, il est vrai, par deux infirmières, aller de son dortoir à l'infirmerie et remonter encore un étage pour gagner la salle Pinel. » Tout autre est l'état qu'elle a présenté le 13 à la visite du matin.

Nous l'avons trouvée dans le coma avec une déviation marquée et permanente de la tête vers la gauche (sans déviation des yeux). La parole est absolument incompréhensible. Il ne semble point d'ailleurs qu'elle arrive à comprendre ce qu'on lui demande. La résolution musculaire est modérée du côté droit, le gauche, au contraire, est nettement paralysé. On constate la déviation faciale classique, et en plus une faiblesse de l'orbiculaire, qui ne résiste point quand on cherche à ouvrir l'œil comme le fait son congénère.

Le membre supérieur gauche est moins paralysé que l'inférieur. Celui-ci repose par son bord externe sur le plan du lit et retombe quand on l'a momentanément ramené à la rectitude.

Sur le corps, on constate un certain nombre d'ecchymoses, presque toutes à la face externe des membres du côté gauche. Langue humide, nettement déviée à gauche. Respiration accélérée, sans stertor. Murmure vésiculaire affaibli, principalement aux bases et en arrière; en ces points, râles sous-crépitaux moyens peu abondants, uniquement inspiratoires.

Cœur inauscultable.

Pouls 164, régulier, petit.

Température centrale, 40°.

Gargouillement généralisé dans l'abdomen, coïncidant avec une abondante diarrhée fétide. Pas de traces d'escharres.

Mort le 14 (le 13 au soir, 38°2; le 14 au matin, 40°) sans qu'on ait pu se procurer des urines.

AUTOPSIE le 15, au matin. — Œdème cérébral très accentué. Athérome modéré des artères de la base. Pas de lésions corticales ou méningées. Dans les noyaux gris centraux, état criblé typique avec un certain nombre de pseudo-kystes résiduels variant du volume d'une grosse tête d'épingle à celui d'une petite lentille. Leur siège de prédilection est le noyau lenticulaire. Il y en a quatre à gauche et deux à droite, mais c'est de ce dernier côté que siège le plus grand de tous. Dans le mésocéphale, on trouve deux autres pseudo-kystes, à droite et en arrière du point où passe le faisceau pyramidal.

Rien au cervelet ni au bulbe.

Le cœur pèse 300 grammes. Il est le siège d'une adipeuse marquée.

Les orifices sont sains et les coronaires très modérément athéromateux.

Les poumons ne présentent qu'une légère congestion aux bases.

Le foie pèse 880 grammes. Son volume est diminué. A la surface, se voient de nombreux kystes, la plupart miliaries, quelques-uns cependant volumineux.....

Les reins pèsent chacun 90 grammes. Ils sont atrophiés. Laxité de la capsule, qui se détache facilement; laxité énorme et mollesse du parenchyme, qui macroscopiquement ne paraît en aucun point scléreux. Surface un peu granuleuse, recouverte de kystes en nombre peu considérable, et congestionnée. A la coupe, quelques kystes profonds, atrophie et opacité de la substance corticale qui offre l'aspect grasseux. Adiposité très marquée de l'enveloppe celluleuse du rein et du hile.

La rate offre un poids de 80 grammes. Atrophie avec pincement de la capsule et légère augmentation de la densité de l'organe.

Rien à noter du côté de l'estomac.

Psorentérie très marquée sur l'intestin grêle et le gros intestin.

Atrophie utérine.

Embonpoint apparemment modéré du cadavre, mais adiposité de la paroi abdominale très prononcée.

Les urines recueillies dans la vessie à l'autopsie ont offert les caractères suivants : albumine très abondante. Pas de sucre. Diminution de l'urohématine. L'urobiline est un peu plus abondante que dans l'urine normale. L'acide chlorhydrique et le chloroforme montrent une assez grande quantité d'indican.

#### OBSERVATION XXIV.

(Service de M. RAYMOND. — In thèse de BERNARD.)

Le nommé Soleau, âgé de 74 ans, entré le 8 mai 1882 à l'infirmerie de l'hospice des incurables, ne présente rien de bien spécial comme antécédents. Il a eu cependant, vers l'âge de 50 ans, une légère attaque de paralysie dont il ne reste actuellement aucune trace. Depuis quelques mois, il a fréquemment des vertiges. Assez souvent, il vomit après ses repas. Le jour de son entrée à l'infirmerie, il s'est affaibli brusquement, mais sans perdre connaissance, et il a pu répondre aux questions qui lui ont été posées.

Le lendemain 9 mai à la visite du matin, nous trouvons le malade dans l'impossibilité absolue de répondre à nos questions, bien qu'il semble les comprendre. Hémiplegie gauche respectant la face; hémianesthésie du même côté.

Le lendemain 10 mai, le malade n'a pas recouvré la parole, mais les membres paralysés, au lieu d'être flasques, sont contracturés. L'avant-bras est dans la demi-flexion, et il est impossible de l'étendre. État général moins bon. Respiration un peu stertoreuse.

Le 11 mai, mort dans le coma et la résolution complète.

AUTOPSIE. — *Cavité crânienne.* — Il s'écoule à l'incision de la dure-mère une certaine quantité de liquide séro-citrin. Œdème cérébral très prononcé. Athérome des artérioles du cercle de Willis. Circonvolutions cérébrales indemnes de toute lésion. Des coupes méthodiques du cerveau ne révèlent que la présence d'une cicatrice d'un ancien foyer hémorragique de la grosseur d'une lentille, située à la partie supérieure et interne du noyau lenticulaire.

*Cœur.* — Adhérences au sommet du poumon droit, qui présente à ce niveau une caverne d'origine tuberculeuse. Les deux poumons sont assez fortement œdématiés à leur base.

*Foie.* — Normal.

*Reins.* — Volume normal. Substance corticale épaissie. Lésions macroscopiques et microscopiques de néphrite interstitielle.

#### OBSERVATION XXV.

(Observation de RAYMOND : « De certains accidents paralytiques »,  
*Revue de médecine*, 1885.)

*Néphrite interstitielle constatée à l'autopsie. — Attaque apoplectique. — Convulsions partielles. — Contracture des muscles adducteurs de la cuisse droite; hémiplegie droite portant aussi sur la face du même côté. — Déviation conjuguée des yeux. — Rotation de la tête à gauche. — Mort rapide. — Méninges légèrement épaissies. — Substance cérébrale fortement œdématiée. — Foyer de ramollissement ancien siégeant à la partie moyennée de la circonvolution pariétale supérieure à gauche.*

La nommée Rouillard, âgée de 74 ans, est entrée à l'hospice des incurables, infirmerie Sainte-Geneviève, n° 6, le 15 novembre 1882.

Sur ses antécédents, peu de renseignements. Cependant, on nous apprend qu'elle a eu, il y a deux ans environ, une petite attaque avec

perte de connaissance. Elle resta peu de temps dans cet état, eut à la suite une légère paralysie du côté droit et perdit en partie ses forces.

Entrée à l'hospice depuis deux mois seulement, elle pouvait aller et venir seule et avait conservé toute son intelligence.

Le 15 novembre, dans la soirée, elle s'affaissa subitement, perdit connaissance, et l'interne put constater quelques convulsions des muscles de la face, en même temps qu'une contracture des muscles adducteurs de la cuisse, rendant impossible l'écartement des membres inférieurs. La malade, vue à la contre-visite du soir, est trouvée dans l'état suivant :

État semi-comateux, avec respiration stertoreuse. Hémiplegie droite très nette portant également sur la face et les membres. De temps à autre, convulsions épileptiformes du côté. Hémiplegie existant non seulement aux membres, mais aussi, et d'une façon très nette, à la face du côté hémiplegique ; ces convulsions portent surtout sur les muscles zygomatique, buccinateur, releveur de la lèvre supérieure et de l'aile du nez. L'orbiculaire des paupières est intact.

Langue déviée, immobile.

Déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête à gauche. Aux membres, les convulsions portent surtout sur les fléchisseurs. La contracture des cuisses a disparu. Abolition complète de la sensibilité sur toute la surface du corps.

La malade, vue de nouveau vers le milieu de la nuit, a eu quelques vomissements. Les convulsions sont devenues presque continuelles et occupent également par instants le membre inférieur gauche.

Les membres convulsés sont légèrement contracturés.

Le lendemain matin 16 novembre, les convulsions ont cessé. Hémiplegie droite toujours très nette.

Coma moins absolu.

On retire par le cathétérisme une certaine quantité d'urine.

Elle contient de l'albumine et, au microscope, quelques globules de pus.

Mort dans le coma dans la nuit du 16 au 17.

AUTOPSIE. — *Cavité crânienne.* — A l'incision de la dure-mère, il s'écoule une quantité assez considérable de sérosité.

Méninges un peu épaissies et légèrement adhérentes.

Substance cérébrale poisseuse, fortement œdématiée, laissant écouler, par la pression entre les doigts, une certaine quantité de liquide.

L'examen de la surface des circonvolutions permet d'apercevoir les traces d'un foyer de ramollissement ancien siégeant à la partie moyenne de la circonvolution pariétale supérieure et atteignant la partie postéro-supérieure du lobule du pli courbe, à gauche.

Vaisseaux cérébraux assez fortement athéromateux, sans traces de thrombose.

L'examen des coupes du cerveau, du cervelet, de la protubérance et du bulbe ne révèlent aucune trace d'autre lésion ancienne ou récente.

*Poumons.* — Emphysémateux. Adhérences pleurales anciennes. Œdème pulmonaire assez considérable aux bases.

*Cœur.* — Petit. Parois dures. Léger degré d'insuffisance des valvules.

*Foie, rate.* — Rien de particulier. Calculs dans la vésicule biliaire.

*Vessie.* — Parois épaissies. Muqueuse vésicale rouge, ulcérée par places.

*Reins.* — Petits, bosselés, renfermant d'assez nombreux kystes.

Le rein droit présente des altérations très nettes de pyélo-néphrite calculeuse. Le bassinet renferme un calcul de 2 centimètres de longueur sur 1 centimètre de largeur. Bassinet et calices contiennent du pus.

Les deux reins présentent les altérations macroscopiques et histologiques de la néphrite interstitielle.

Nous joindrons à cette observation l'analyse, faite par Yvon, du liquide recueilli dans les ventricules et retiré, par expression de la substance cérébrale.

Ce liquide se rapproche assez par sa constitution du liquide céphalo-rachidien normal ; mais il est à noter qu'il ne renferme pas une trop grande proportion d'urée, ainsi qu'on serait en droit de s'y attendre.

#### ANALYSE DU LIQUIDE D'ŒDÈME CÉRÉBRAL.

Couleur légèrement rosée.

Aspect louche. Densité, 10,12.

Dépôt rouge vif (hématie).

Réaction nulle au moment de l'examen.

Ce liquide contient par litre :

|                                  |           |
|----------------------------------|-----------|
| Matériaux organiques.....        | 44 gr. 66 |
| Matériaux minéraux.....          | 10 gr. 87 |
| Total des substances fixes ..... | 22 gr. 53 |
| Albumine coagulable.....         | 5 gr. »   |
| Urée .....                       | 1 gr. 50  |
| Glycose.....                     | » »       |

Les sels minéraux sont des phosphates et chlorures alcalins.

Traces insignifiantes de sulfates alcalins et de chaux.

L'examen microscopique ne montre que des hématies abondantes et quelques globules gras.

OBSERVATION XXVI.

(R. LÉPINE : *Rev. de méd.*, 1886, « Deux cas d'hémiplégie, » etc.)

*II. — Pneumonie droite datant de plusieurs jours. Apoplexie, hémiplégie droite. — Mort, autopsie. Pâleur et augmentation de l'eau de la substance du corps apto-strié gauche. Petit ramollissement siégeant sur le pied de la deuxième frontale gauche, immédiatement en avant du sillon de Rolando.*

X....., âgé de 53 ans, cordonnier, apporté dans le service le 8 avril, sans connaissance; on sait seulement par les personnes qui l'accompagnent qu'il était malade depuis plusieurs jours et que la veille (7 avril), il a eu une attaque d'apoplexie.

A son entrée, on constate une oppression extrême et des crachats pneumoniques couleur brique. Hémiplégie droite à peu près complète, avec résolution, et ne présentant d'autre particularité, sinon que la pointe de la langue (qu'on aperçoit derrière l'arcade dentaire) paraît déviée à gauche. Pouls irrégulier et paradoxal. Cet état, sans modification au point de vue de l'hémiplégie droite, persiste trois jours pleins, à partir de l'entrée du malade (près de cinq jours après le début de l'apoplexie).

**AUTOPSIE le 13 avril.** — Poumon droit énorme, hépatisé presque en entier; poids, 1,700 grammes. Par places, l'hépatisation devient grisâtre.

Poumon gauche congestionné, poids 470 grammes.

Cœur très volumineux, poids 625 grammes, hypertrophié, sans lésion d'orifices. Léger épaissement des sigmoïdes pulmonaires. Athérome aortique avec quelques incrustations commençantes. Reins sains, poids 420 grammes. Foie, 1,670 grammes. Beaucoup de bile brune, très épaisse dans la vésicule; cette bile est riche en acide taurocholique. Estomac volumineux, muqueuse saine, rate saine, poids 200 grammes (non ramollie).

**Encéphale.** — Œdème des méninges. L'hémisphère gauche paraît affaissé. Pendant l'ablation des méninges, on constate la présence d'un petit ramollissement de 3 à 4 centimètres carrés d'étendue, siégeant exactement sur la frontale ascendante gauche, au pied de la deuxième frontale, et dont l'extrémité la plus postérieure atteint à peine le sillon rolandique. Ce ramollissement intéresse seulement une partie de l'épaisseur de la substance grise. Rien autre d'apparent dans l'hémisphère, après examen des plus attentifs de la sur-

face et des tranches, si ce n'est la pâleur du corps opto-strié (gauche). Rien d'anormal dans l'autre hémisphère, dans la protubérance et dans le cervelet.

Les artères de l'hexagone de Willis sont athéromateuses, mais sans présenter un rétrécissement bien prononcé de leur calibre. La lumière des artères cérébrales paraît bien conservée. Un peu de liquide dans les ventricules.

Dans ce cas, comme dans le précédent, j'ai remis à M. Eymonnet les deux corps opto-striés. Voici les résultats du dosage de l'eau :

|                               | Substance sèche pour 100<br>de cerveau frais. |
|-------------------------------|-----------------------------------------------|
| Corps strié droit (sain)..... | 19,45                                         |
| Corps strié gauche .....      | 18,85                                         |

Ainsi, dans ce cas encore, la substance sèche est moins abondante du côté gauche, ici d'un trentième environ.

### 3° Apoplexies séreuses frappant des cerveaux simultanément atteints d'une autre lésion.

#### OBSERVATION XXVII.

(Service de M. LÉPINE, décembre 1891.)

*Méningite au débul. — Trépanation. — Issue du liquide céphalo-rachidien. — Guérison.*

Un homme de 60 ans était entré dans le service de M. le professeur Lépine, salle Sainte-Élisabeth, avec des signes de méningite aiguë. Il avait du trismus, des contractures des membres, de l'excitation et de violentes douleurs de tête. Parfois la moitié gauche de la face se contractait et souvent les dents grinçaient. Dans quelques moments de lucidité dont il peut jouir, il raconte qu'un marteau lui est tombé sur le front il y a quelques jours, d'une hauteur de 2 mètres environ. En effet, sur le front à gauche, il est possible de voir une ecchymose noire. Mais il est très difficile d'accorder une importance à cette explication, et d'ailleurs l'ecchymose est très légère. T. R., 39°5. Viscères thoraciques et abdominaux sains.

M. Jaboulay appliqua sur le lieu du traumatisme trois couronnes de trépan. La dure-mère fut incisée et sans toucher aux autres feuillets méningiens, il s'écoula une quantité notable de liquide céphalo-rachidien comme une sueur qui perle sous la peau. Quelques granulations, probablement des granulations de Pacchioni en avant, vers la partie inférieure de la première rondelle.

Pansement à la poudre d'iodoforme. Le lendemain; température, 39°, même état. Peu à peu la température s'abaissa. Le trismus et les contractures disparurent assez rapidement. L'état intellectuel s'améliora. Notons qu'à chaque pansement on constatait que l'écoulement du liquide céphalo-rachidien continuait à se faire.

Au bout d'un mois et demi, le malade a pu sortir, guéri de son traumatisme chirurgical, guéri de ses phénomènes méningitiques. A noter seulement de l'amnésie rétrograde. Ajoutons que le malade n'était pas hystérique.

#### OBSERVATION XXVIII.

(Service de M. LÉPINE. — Communiquée par M. PAILLARD à la Société des sciences médicales, figurant dans le mémoire de M. JABOULAY.)

##### *Paralysie générale. — Trépanation.*

A. J..., 49 ans, tapissier, entré le 25 juin 1894 dans le service de M. Lépine.

Pas d'hérédité nerveuse du côté de ses antécédents. Il avait toujours eu une excellente santé; nie tous excès alcooliques, pas de syphilis. A eu huit enfants, dont six morts dans la seconde enfance d'affections variées. Pas de traumatisme violent ayant porté sur la région crânienne.

L'affection qui l'amène à l'hôpital a débuté en janvier 1894.

Le 10 janvier, en travaillant, il prit une crampe dans la main droite; les doigts se fléchirent dans la main. Il prit mal au cœur, car il croyait que ses doigts ne pourraient pas se rouvrir. Après une heure de friction, il put reprendre son travail. Cette première crise ne fut pas accompagnée de troubles intellectuels.

Deuxième crise huit jours après; seulement cette fois la face fut déviée à droite, la parole était embarrassée, sa femme ne pouvait pas le comprendre. Depuis il a pris plusieurs attaques.

Pendant ces crises, la face était congestionnée, la parole presque impossible à comprendre, la bouche tordue. Dans les membres droits

il avait de petites secousses. Il pouvait se lever pendant la crise, n'avait jamais eu de perte de connaissance complète. La durée était de 5 minutes environ. Consécutivement, il avait un peu mal à la tête.

Le début de ces crises, survenant quelquefois la nuit, était très brusque; elles étaient annoncées par une douleur dans la main; quelquefois le point de départ était dans le membre inférieur. Une seule fois, il serait tombé à la suite d'un étourdissement. Jamais rien du côté gauche.

Sa femme dit qu'elle n'a jamais remarqué chez lui de troubles intellectuels; elle a constaté que ses pupilles étaient contractées, surtout la droite.

Il a été soigné à l'hôpital de Villefranche sans amélioration

A son entrée on note l'état suivant: le facies n'offre rien de particulier, sauf un peu d'affaissement des plis de la face à droite; la langue est un peu déviée à droite; pupilles contractées, surtout la droite.

La parole est trainante, bredouillée, plutôt que scandée; il avale de nombreuses syllabes. Quand il parle, les commissures labiales sont animées d'un tremblement très net. Au bout d'un moment la parole s'embarrasse davantage, le malade s'en aperçoit et s'en impatientie. Il paraît d'ailleurs avoir conservé à peu près toute sa mémoire. Il n'a pas de délire ambitieux ni des grandeurs.

Le côté droit du corps est animé d'un tremblement très accusé, surtout le membre supérieur. La tête paraît trembler quelquefois. Ce tremblement n'existe pas au repos et augmente à la fin d'un acte intentionnel. La langue aussi tremble légèrement.

Hémiplégie à droite permettant au malade de marcher et de se servir un peu de sa main. Force cependant très notablement diminuée. Les réflexes sont exagérés du côté droit au membre supérieur aussi bien qu'au membre inférieur. Pas de troubles de la sensibilité. Du côté des organes des sens, pas de troubles de la vue; pupilles congestionnées, un peu floues, surtout à droite; champ visuel normal. Odorat un peu diminué.

*Traitement.* — Pointes de feu à la nuque; KI.

27 juillet. — L'état psychique est moins bon. Le malade parle avec volubilité, dort mal la nuit. Il est satisfait, dit qu'il fait du bien dans la salle. Il tremble du pied droit quand il est au lit, il marche en frappant un peu des talons.

Cet état a persisté en s'aggravant. Au milieu de janvier 1892, l'impotence est absolue, le malade est en proie à des crises convulsives incessantes, presque état de mal. Toujours hémiplégie. Obnubilation alternant avec de l'excitation.

*14 janvier.* — Trépanation pratiquée par M. Jaboulay. Application sur la zone rolandique à gauche de huit grosses couronnes de trépan séparées par un pont osseux que l'on fait sauter pour le réappliquer ensuite. La dure-mère, saine en apparence, a été incisée crucialement.

Véritable pluie de sérosité en grosses gouttes, à travers l'arachnoïde. Le cerveau n'était pas rouge, semblait mou, avait de la tendance à sortir, mais on le rentrait facilement. Un peu de trouble le long des vaisseaux, sans foyer net.

Après l'opération, le malade a été un peu excité, agité; l'hémiplégie droite s'est transitoirement accentuée, accidents qui paraissent rattachables à de petits accidents inflammables du côté de la plaie.

*24 mars.* — État très amélioré. Très peu d'hémiplégie, pas de tremblement. Le malade se souvient assez bien, est moins loquace.

*13 avril.* — Le malade marche très bien, descend seul l'escalier. Encore un peu de faiblesse cependant. Parole plus facile, plus de troubles intellectuels.

Le malade est très content du résultat obtenu. La plaie opératoire est depuis longtemps complètement guérie. Le pont osseux a très bien pris, le cerveau n'a pas de tendances à faire hernie.

M. Jaboulay ajoute :

« Et ce n'était pas une rémission de quelques semaines ou de quelques jours. L'amélioration persistait six mois après l'opération. Et puis, si l'on ne veut voir là qu'une rémission dans la marche de la maladie, analogue à ces lueurs qui peuvent apparaître spontanément et qui sont très connues, nous ne pouvons que nous féliciter de l'avoir provoquée et d'en avoir été la cause.

« Voici comment on peut comprendre le mécanisme de l'action exercée par cette opération. C'est une trépanation avec incision de la dure-mère. Après elle, le liquide céphalo-rachidien filtre et s'écoule au dehors. Et cela se fait peu à peu et d'une façon continue pendant plusieurs jours; les pansements en sont souillés, comme ils le sont lorsqu'on a ouvert

un spino-bifida ou un méningocèle. Il n'y a de différence que dans la quantité et la rapidité d'évacuation. Il se produit de la sorte un dégorgement général de toute la substance cérébrale des liquides qui la baignent du côté de sa surface extérieure, et de ceux qui la mouillent du côté des ventricules. Cet écoulement est facile à observer, immédiatement après l'incision de la dure-mère et dans les jours qui suivent... Plus tard nous croyons qu'il persiste une cicatrice à filtration... »

OBSERVATION XXIX.

(Du mémoire de HUGUENIN.)

Un malade âgé, avec démence paralytique au dernier stade eut plusieurs accès apoplectiformes dans le dernier desquels (accès de vertiges, troubles de la conscience, perte de connaissance) il mourut avec une température de 40°, de légères convulsions, un pouls irrégulier et lent et d'autres symptômes de compression cérébrale.

En dehors de lésions de démence paralytique, on trouve un œdème cérébral pur avec hyperémie.

OBSERVATION XXX.

(In mémoire de HUGUENIN.)

Cas de sarcome d'un lobe temporal avec névrite descendante et symptômes ophtalmoscopiques bien nets.

Nombreux accès intenses d'hyperémie congestive avec apoplexie ; perte de connaissance pendant plusieurs heures et chaque fois rétablissement.

Finalement, mort dans un accès. Hyperémie et œdème cérébral.

#### 4° **Faits expérimentaux.**

(Expériences de MM. RAYMOND et ARTHAUD.)

EXPÉRIENCE I. — Sur un lapin adulte, nous arrachons le ganglion cervical supérieur gauche. Les jours suivants, dilatation considérable des vaisseaux de l'oreille. Au bout de cinq jours, les mouvements rythmiques des vaisseaux de l'oreille commencent à reparaitre. A ce moment, nous faisons par la voie lombaire la ligature des hiles du rein.

Le lendemain, l'animal parut en très bonne santé ; trois jours après seulement, il commença à présenter un peu de dyspnée et de malaise. La sensibilité paraît amoindrie, et il réagit vivement sous l'influence des excitations.

Le soir du quatrième jour, la dyspnée augmente ; le lapin est couché sur le flanc, il est haletant et ne peut se lever.

Nous plaçons l'animal près de nous dans le laboratoire et nous l'observons avec attention.

Il présente à deux ou trois reprises différentes des phénomènes convulsifs limités à un seul côté du corps, du côté droit, c'est-à-dire du côté correspondant au cerveau dont le ganglion cervical supérieur a été arraché.

A la suite d'une de ses crises convulsives, dont la durée totale a été de 1 heure environ, le lapin reste dans le coma, fait plusieurs grandes inspirations et meurt rapidement.

A l'autopsie, on trouve une quantité assez notable de liquide dans les ventricules, et peut-être un peu d'œdème, mais très léger, et en tout cas s'étendant uniformément aux deux hémisphères. La circulation ne présente rien de particulier, et on ne trouve ni congestion ni anémie bien nettes.

EXPÉRIENCE II. — Analogue à la précédente ; donne les mêmes résultats.

EXPÉRIENCE III. — Sur un chien griffon, assez vieux et de forte taille, endormi au moyen d'injection intra-veineuses de chloral, nous enlevons par une couronne de trépan une rondelle osseuse dans la région du gyrus, et nous faisons avec un trocart une plaie de la région corticale, dans laquelle nous enfonçons un petit cristal de nitrate d'argent.

Le lendemain, l'animal est remis de son opération, et présente une parésie du membre postérieur droit, cette parésie rend sa marche incertaine et le fait tomber fréquemment.

Le surlendemain, un peu d'état fébrile dû à un peu de suppuration de la plaie. Le débridement laisse écouler un peu de pus et l'animal se rétablit.

Pendant vingt jours environ, l'animal reprend graduellement sa santé; la plaie se ferme, mais il conserve une parésie du membre postérieur. Cette parésie va en s'affaiblissant, et un mois après elle a complètement disparu.

A ce moment, nous pratiquons la ligature de la jugulaire externe du côté gauche.

A la suite de cette opération, non pas immédiatement, mais quelques heures après, nous voyons reparaitre la parésie droite postérieure aussi marquée que le jour de la lésion du gyrus.

Le membre antérieur du même côté paraît également un peu affaibli, mais incomparablement moins que le membre postérieur.

Deux mois et demi après sa mise en expérience, on sacrifie l'animal pour une autre expérience, et l'on en fait l'autopsie.

AUTOPSIE. — Cerveau gauche un peu plus congestionné que le cerveau droit, léger degré d'œdème cérébral double. Au niveau de la partie supérieure du gyrus sigmoïde, il existe une zone de ramollissement intéressant la substance cérébrale à 1 demi-centimètre de profondeur.

Adhérence à ce niveau des méninges à l'écorce et à la plaie osseuse complètement cicatrisée.

Rien de particulier dans les autres organes.

EXPÉRIENCE IV. — Analogue à la précédente.

---

## CHAPITRE IV

### Étiologie.

---

Elle se divise en deux chapitres d'inégale importance. En effet, le premier comprendra l'étude de toutes les conditions rendant l'individu susceptible d'être frappé d'apoplexie séreuse. Quoique incomplet encore, ce chapitre renfermera des données plus certaines et plus nombreuses que le suivant.

Celui-ci, borné à la recherche des causes prochaines, des causes occasionnelles agissant chez l'individu apte à faire de l'œdème cérébral aigu, sera malheureusement embryonnaire, car les observations sont à peu près toutes muettes à cet égard.

#### I

En ne tenant compte que des observations que nous rapportons, nous voyons l'apoplexie séreuse

frapper par ordre de fréquence des individus atteints :

- 1° De mal de Bright;
- 2° D'une affection pulmonaire, pneumonie surtout;
- 3° D'athérome, ou seulement de sénilité;
- 4° De méningite, de paralysie générale, de tumeur cérébrale.

Nous avons hâte d'ajouter que cette énumération est incomplète et cette classification transitoire.

a) *Incomplète.* — Notre maître, M. le professeur Lépine, a vu des cerveaux d'individus morts d'encéphalopathie saturnine présenter une consistance molle, oedémateuse. Le temps nous a manqué pour faire des recherches absolument complètes à ce sujet, et dans l'enquête sommaire à laquelle nous nous sommes livré, nous n'avons recueilli que des faits insuffisamment explicites.

Les documents nous manquent également au sujet des oedèmes inflammatoires ou non qui accompagnent, au dire de Huguenin, les traumatismes perforants du crâne, les abcès, les hémorrhagies et infarctus hémorrhagiques, ou se produisent dans les maladies infectieuses. On sait que pour la scarlatine, Leichtenstein a expliqué les symptômes nerveux qui se développent sans intoxication urémique par le changement de place d'un oedème cérébral local qui serait produit par l'arrivée, par poussées du poison scarlatineux.

« On admettrait volontiers les mêmes idées pour le rhumatisme aigu », dit Huguenin.

b) *Classification transitoire.* — Nous avons en effet la ferme conviction que le quatrième groupe n'occupe pas le rang qui lui est dû.

Nous ne possédons pas actuellement des faits nombreux où la corrélation ait été bien établie dans des cas de ce groupe entre l'œdème aigu et une attaque apoplectique, mais la somme des probabilités est assez considérable pour entraîner notre opinion. Nous pensons qu'une attaque apoplectiforme, au cours d'une paralysie générale, d'une méningite tuberculeuse ou non, de l'évolution d'une tumeur cérébrale, doit être souvent attribuée à une infiltration œdémateuse de l'encéphale, ou mieux à une poussée aiguë œdémateuse, à un accroissement subit d'un œdème chronique.

Cette affirmation, nous l'avons d'ailleurs retrouvée très catégorique dans le mémoire de Huguenin (obs. XXIX et XXX).

Nous pourrions d'autre part citer un grand nombre d'observations de tumeur cérébrale ou de méningite tuberculeuse avec œdème cérébral.

Dans le registre des observations de M. le professeur Lépine, plusieurs faits sont relatés (n<sup>os</sup> 403, 530, 535, 669, 819, 875, 1018, 1021, 1043), nous en avons retrouvé plusieurs aussi dans la collection des observations de M. le professeur Renaut ; cinq autres du service de notre maître, M. Bouveret, confiées à notre ami M. Chaballier, chef de clinique médicale, se résument ainsi : 1<sup>o</sup> Néoplasme du cervelet, œdème cérébral ; 2<sup>o</sup> Méningite tuberculeuse, tubercule du cervelet, œdème très prononcé du cerveau ; 3<sup>o</sup> Méningite tuberculeuse, exsudats méningi-

tiques étroitement localisés à la grande fente cérébrale de Bichat, surtout vers la ligne médiane, au niveau des veines de Galien, d'où compression de ces veines, d'où hydropisie ventriculaire ; 4° Œdème cérébral, papilles étranglées, point de tumeur cérébrale comme on l'avait soupçonné, urémie cérébrale, néphrite interstitielle ; 5° Phénomènes méningites, Cheyne-Stokes, œdème cérébral causé par un petit sarcome de la dure-mère, gros comme un gros pois, lésion mitrale.

Dans un cas de tumeur cérébrale volumineuse, trépanée par M. Jaboulay, nous avons constaté facilement un œdème cérébral considérable, plus marqué du côté où siégeait le néoplasme. Il s'agissait d'un malade hémiplegique du service de notre maître, M. Lépine, dont nous avons l'honneur d'être l'interne. Dès que la dure-mère fut incisée, le liquide céphalo-rachidien vint sourdre en très grande abondance à travers les orifices du trépan, transformés en véritables puits artésiens.

D'après Huguenin, il faudrait encore mettre en cause les méningites légères à streptocoques chez les enfants, méningites considérées parfois comme des cas d'œdème cérébral congestif, les méningites chroniques conjonctives probablement spécifiques.

Ajoutons que l'œdème cérébral, pour être fréquent dans la méningite tuberculeuse et les tumeurs cérébrales, n'est pas constant. Son absence est notée dans quelques-unes des observations de M. le professeur Lépine ; nous-même avons eu occasion de constater l'absence de tout exsudat séreux à la surface

des circonvolutions, de toute modification de leur consistance dans un cas de méningite tuberculeuse trépané *in extremis* par M. Jaboulay. L'encéphale apparaissait comme ratatiné, n'avait aucune tendance à faire hernie.

Nous croyons devoir nous en tenir à cette énumération, afin de ne pas tomber dans le champ illimité des pures hypothèses et revenir de suite aux particularités étiologiques des faits cités dans notre mémoire.

#### 1° APOPLEXIE SÉREUSE DANS LE MAL DE BRIGHT.

Le mal de Bright est peut-être la condition la mieux déterminée de l'apoplexie séreuse ; c'est d'ailleurs la seule qui ait préoccupé les auteurs modernes. Notre historique a bien montré qu'aujourd'hui apoplexie séreuse est synonyme d'hémiplégie urémique.

Notre thèse relate un grand nombre de cas d'apoplexie séreuse au cours d'une affection rénale et nous l'avons dit plusieurs faits observés n'y sont pas (faits sans autopsie, observations étrangères, observations non publiées et perdues).

Donc, cette variété d'apoplexie est relativement fréquente, ne peut être considérée comme exceptionnelle. Il nous est impossible de dire dans quelles proportions se rencontrent chez les brightiques : l'hémorrhagie, le ramollissement ou l'œdème cérébral. Cette dernière lésion vient probablement en dernière ligne dans l'échelle de fréquence.

Existe-t-il dans le mal de Bright certaines conditions favorisant l'apparition de l'œdème cérébral? Nous ne pouvons le préciser avec les observations pleines de lacunes que nous avons relevées dans les auteurs.

Dans l'observation II, dont nous avons vu de près la malade, il existait une très forte hypertension artérielle, peu d'albumine, des phénomènes mécaniques plutôt que chimiques. Il est vrai que toutes les observations ne sont pas semblables et que dans les mêmes conditions une apoplexie ne relève pas fatalement d'un œdème. Tout récemment, dans le service de notre maître, M. Bouveret, nous avons observé une hémorrhagie cérébrale.

Une cause prédisposante non douteuse pour M. Raymond (observations X et XI de son mémoire, celle-ci non rapportée dans notre thèse, car pas d'autopsie) est l'existence d'une lésion ancienne du cerveau. Cette influence apparaît encore dans nos observations XXIII et XXVI. Sur les quatre observations que nous rapportons, il s'agit deux fois d'anciens foyers hémorrhagiques et deux fois d'anciens ramollissements.

Si nous n'avions tenu à n'apporter que des faits ne prêtant pas à contestation, nous aurions pu ajouter quelques observations encore et peut-être dire qu'une hémorrhagie ou un ramollissement récents se compliquaient très fréquemment d'œdème cérébral, et que celui-ci avait son rôle dans la symptomatologie. C'est l'impression que nous avons ressentie en parcourant la collection si riche des observations

recueillies à l'hospice du Perron dans le service de M. le professeur Renault.

Huguenin n'hésite pas à affirmer ce rôle de l'œdème cérébral :

« Les foyers hémorragiques aigus qui amènent la mort sans que le malade ait repris connaissance, offrent très habituellement comme cause de mort l'hypérémie avec œdème cérébral. La réaction aiguë inflammatoire diffuse, que nous considérons aussi comme cause de réaction symptomatique, ne doit pas être contestée ; la genèse de l'œdème cérébral est ici extrêmement simple et claire. »

Relativement aux anciens foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement, M. Raymond y voit la raison de la localisation d'une paralysie urémique. Il généralise même cette idée de lésion cérébrale quelconque appelant la fixation plus intense de l'œdème en ce point.

« Dans nos premières observations, cette raison n'était point tangible, mais elle devait exister néanmoins, soit que l'état général des vaisseaux fût moins bon d'un côté que de l'autre, soit qu'ils fussent atteints d'une dégénérescence graisseuse non symétrique, soit que les gros tronc artériels fussent, pendant la vie, inégaux par suite d'endopériartérite, soit enfin que la nutrition de l'écorce d'un côté fût chroniquement moins parfaite que de l'autre côté. C'est ce que l'autopsie ne peut révéler. »

2° APOPLEXIE SÉREUSE DANS LES AFFECTIONS PULMONAIRES, LA PNEUMONIE EN PARTICULIER.

Nous ne pouvons que reproduire ces quelques lignes de la thèse de M. le professeur Lépine :

« En résumé, on peut donc voir, au début ou dans le cours d'une pneumonie (je ne m'occupe pas des paralysies de la convalescence), en l'absence de lésion organique grossière, des accidents apoplectiques à forme hémiplegique se développer plus ou moins sourdement, précédés de troubles vaso-moteurs dans les parties qui seront frappées de paralysie de la motilité, ou bien apparaître d'une manière assez brusque, accompagnés de déviation de la tête et des yeux, etc. »

M. Lépine, qui avait cru d'après ses premières observations au rôle pathogénique prédominant de l'athérome cérébral, a rencontré depuis des faits négatifs (clinique inédite du 28 janvier 1893). La néphrite n'est pas non plus constante.

3° APOPLEXIE SÉREUSE CHEZ LES INDIVIDUS AGÉS  
OU SIMPLEMENT ATHÉROMATEUX.

Nous faisons allusion surtout aux observations I, XXI et XXII. Il est fort probable que les conditions d'apparition de l'œdème doivent être cherchées dans l'état des vaisseaux de l'encéphale et dans l'état de cachexie des malades.

Le malade de l'observation I était un malheureux peu athéromateux, ayant il est vrai des reins séniles. Il n'était pas urémique. Il avait fait dans les six mois qui ont précédé sa mort plusieurs séjours à l'Hôtel-Dieu. Ses urines ne renfermaient pas d'albumine. Il avait toujours été considéré comme un simple emphysemateux.

#### 4° APOPLEXIE SÉREUSE DANS LES MÉNINGITES, LA PARALYSIE GÉNÉRALE.

Les faits trop peu nombreux que nous possédons ne nous autorisent pas à émettre une opinion sur les conditions étiologiques qui président dans ces affections à l'apparition de l'œdème cérébral. Ces conditions paraissent d'ailleurs d'ordre anatomique, résider dans une localisation spéciale des lésions encéphaliques.

Huguenin indique deux autres causes importantes : 1° la méningite chronique concomitante de la base, pouvant donner de la compression veineuse ; 2° l'existence déjà d'une compression cérébrale approchant de la limite de tolérance : « Si par suite d'une irritation quelconque, il se fait une hyperémie par relâchement, son action est puissante et rapide, puisque le cerveau ne dispose presque plus d'aucune extensibilité. » Dans cette catégorie, il classe : arrêts de développement du crâne ou ossification prématurée des sutures, ou augmentation de volume du cerveau (hémorrhagie aiguë, tumeur, abcès).

## II

### Causes prochaines de l'apoplexie séreuse.

Nous ne nous attacherons pas à rechercher avec minutie l'influence possible du sexe, de l'âge, des professions, du climat, etc.

Toutes ces conditions peuvent agir sur l'apparition de la maladie sur laquelle se greffera l'apoplexie séreuse, mais non sur le développement de celle-ci. Nous dirons seulement que l'apoplexie séreuse est plus fréquente en hiver qu'en été. Une seule de nos observations relate une apoplexie survenue en août ; la date d'apparition a été quelquefois en octobre et en mai. En règle ordinaire, elle a été comprise entre novembre et avril.

Nous insistons un peu sur ce point, parce que nous sommes persuadé que dans notre observation I, la cause prochaine a été l'influence du froid.

Le mode d'action du froid nous paraît vaso-moteur : troubles de la circulation encéphalique.

C'est probablement dans cet ordre de causes, qu'à l'avenir il faudra chercher.

---

## CHAPITRE V

### Pathogénie. — Anatomie pathologique.

---

Dans notre introduction nous avons exposé les raisons qui nous invitaient à ne pas discuter à fond la physiologie pathologique et à ne relater aucune recherche histologique. Ce double chapitre est trop important, trop difficile, pour être traité avec des matériaux d'étude insuffisants. Nous le répétons, notre travail n'a que le modeste but d'exposer ce qui a été dit de l'apoplexie séreuse, de colliger les observations rapportées et d'en ajouter quelques-unes.

Ce chapitre devrait contenir trois paragraphes bien distincts :

1° Relations de coexistence ou de causalité qui unissent l'apoplexie et l'hémiplégie à l'œdème cérébral aigu.

2° Mécanisme de production de l'œdème cérébral généralisé ou localisé.

3° Mécanisme de l'action de l'œdème cérébral

sur les fonctions du cerveau. Étude histologique de cet œdème.

Nous ne pouvons guère qu'ébaucher ces paragraphes, en ne nous servant, suivant notre plan, que de documents fournis par les auteurs.

I. — RELATIONS DE COEXISTENCE OU DE CAUSALITÉ QUI UNISSENT L'APOPLEXIE ET L'HÉMIPLÉGIE A L'ŒDÈME CÉRÉBRAL AIGU.

Des arguments et des faits en faveur de la coexistence ou du lien causal ont été tour à tour apportés.

Toutes les observations des auteurs étant relatives à des malades atteints du mal de Bright vrai ou au moins à reins séniles, la question ordinairement discutée est celle de la théorie mécanique ou de la théorie chimique de l'urémie. Après le triomphe de cette dernière, de l'idée d'empoisonnement urémique, il semblait que la théorie de Traube n'eût plus qu'un intérêt historique. Mais la constatation de paralysies limitées à début brusque, au cours d'une intoxication générale et chronique, a rappelé l'attention sur le rôle possible d'un œdème cérébral qui peut n'envahir que certaines zones et évoluer rapidement, comme ces œdèmes pulmonaires suraigus, qui ont bien une individualité clinique, quoique apparaissant au cours d'un mal de Bright.

L'apoplexie séreuse est à nouveau affirmée par Raymond, Chantemesse et leurs élèves. Des faits nombreux sont publiés, pour lesquels l'expression

apoplexie séreuse traduit fidèlement et l'état anatomique de l'encéphale et le syndrome clinique.

Notre thèse rapporte 30 faits de cet ordre.

Notre conviction a été entraînée, et nous croyons qu'un œdème bien accentué n'atteint pas la substance cérébrale sans troubler ses fonctions. Le mécanisme d'action, que nous ne voulons pas affirmer aujourd'hui, est probablement celui qu'a si magistralement démontré pour le rein M. le professeur Renaut.

Les objections faites à cette théorie de l'apoplexie par œdème cérébral ne nous paraissent pas sans réplique.

Elles ont été accumulées un peu confusément dans la thèse de M. Edmond Faure, qui les empruntait en grande partie à Chauffard, Lancereau, Leven.

Elles nous ont paru pouvoir se formuler ainsi :

« 1° Un œdème diffus symétrique ne peut suffire à invalider les fonctions d'un hémisphère, alors qu'il respecte celles de l'hémisphère du côté opposé.

« 2° Le liquide céphalo-rachidien s'échappe par le trou occipital dans le canal médullaire si la pression intra-crânienne augmente. Donc, le cerveau ne peut guère être comprimé « s'il n'y a pas d'adhérences limitant des loges où le liquide est emprisonné entre les méninges et le cerveau. »

« 3° D'après un principe de physique : la pression dans tous les sens autour d'un point est la même dans un liquide en équilibre. Étant composé d'agré-gats solides et présentant partout la même consis-tance, s'il est dépourvu de lésions organiques, le cerveau ne peut-il être théoriquement envisagé

comme un solide, comme un point ? Dans ces conditions, l'idée de compression partielle est-elle admissible ? » Non, et elle n'a d'ailleurs jamais été constatée.

« 4° Si c'est l'œdème localisé qui cause les paralysies, pourquoi voit-on beaucoup d'asystoliques atteints d'œdème sans présenter ces lésions ? »

« 5° Pourquoi, en outre, si l'œdème produit les paralysies motrices, ne déterminerait-il pas aussi les paralysies sensorielles qui se manifestent dans cette même urémie : amaurose, diplopie, hémioptie, héméralopie, cécité verbale ? »

« 6° Et pourtant, dans ces paralysies, le fond de l'œil ne présente aucune trace de lésion, alors que s'il y avait œdème cérébral, l'augmentation de la pression intra-crânienne serait décelée par une proéminence de la papille tuméfiée. (Litten, *Soc. de méd. de Berlin*, 1884.) »

« 7° Dernière objection : Comment expliquer par l'œdème la variabilité de siège des convulsions et des paralysies ? »

A la première objection, celle de l'œdème diffus, donnant lieu à des symptômes localisés, on peut répondre d'une part que les symptômes ne sont pas toujours localisés, témoin la forme apoplectique comateuse ; d'autre part, que la prédominance en un point de l'œdème a été constatée plusieurs fois à l'inspection et, fait plus important, deux fois grâce à une méthode précise.

Il est vraiment extraordinaire que les deux observations de M. le professeur Lépine, publiées en 1886,

aient passé inaperçues. Elles démontrent clairement (voir obs. IV et XXVI), que deux corps optostriés, en apparence également œdémateux, peuvent différer très notablement, l'un étant beaucoup plus hydrémié que l'autre.

Quant aux objections II et III, discutables s'il n'existait que de l'œdème des méninges et de l'hydropisie ventriculaire, elles ne peuvent, il nous semble viser, l'œdème de la substance cérébrale elle-même.

L'objection IV, déjà formulée au commencement de ce siècle, et depuis tombée dans le domaine de la banalité, est spécieuse. Nous nous promettons d'y revenir dans le travail ultérieur que nous avons entrepris sur la pathogénie de l'œdème cérébral.

Dès aujourd'hui, nous pouvons dire que l'œdème cérébral n'est pas une lésion vulgaire, sans importance.

Les trépanisations qui se sont multipliées dans ces dernières années ont permis d'apprécier la fréquence relative de l'œdème cérébral, qui se traduit par un suintement, une pluie de sérosité, après la seule incision de la dure-mère. Nous avons été témoin de ce phénomène sur des opérés de M. Jaboulay, et témoin aussi dans d'autres cas, du phénomène, non pas inverse, mais négatif.

Donc, tantôt il existe de l'œdème du cerveau, tantôt il manque absolument, preuve irrécusable que cette lésion n'est pas comme on l'a dit postérieure à la mort.

Et même sur la table d'autopsie, dans des cas

assimilables les uns aux autres, dans les méningites tuberculeuses pour prendre un exemple, l'œdème est une lésion variable. Le registre des autopsies de M. le professeur Lépine nous en a fourni la preuve et aussi cette conviction que l'on a dit à tort que l'œdème cérébral restait toujours silencieux chez les cardiaques. Nous pourrions citer les observations classées 1087 et 1266, qui se résument ainsi : la première, insuffisance mitrale. Épilepsie. Œdème cérébral et surtout méningé. La deuxième, recueillie par nous : emphysème pulmonaire. Bronchite. Cœur foncé. Insuffisance tricuspidiennne et probablement insuffisance mitrale. Attaques épileptiformes ultimes. Albuminurie ayant presque disparu quelques heures avant la mort. A l'autopsie : Œdème cérébral. Cardiopathie. Reins sains.

L'objection V est une pure vue de l'esprit, et à ce titre ne sera pas discutée, et la sixième affirme un fait assis nous ne savons pas sur qu'elle preuve, attendu que dans aucune des observations que nous avons pu recueillir, l'examen du fond de l'œil n'a été pratiqué.

La dernière objection formulée nous paraît assez obscure « comment expliquer par l'œdème la variabilité du siège des convulsions et des paralysies? » Mais ces convulsions et ces paralysies ne sont pas très variables, toutes les observations en font foi ; l'hémiplégie, installée à gauche par exemple, s'améliore ou pas, mais ne vagabonde pas d'un côté à l'autre.

En somme, il est permis, après toutes les critiques précédentes, de croire au rôle pathologique de l'œdème.

me cérébral. Cependant, nous devons nous préoccuper d'un argument en apparence plus solide que contiennent les travaux hostiles à l'œdème cérébral, et d'où sont nées deux théories qui veulent expliquer les « prétendues apoplexies séreuses ». Cet argument repose sur la non-constatation d'œdème cérébral à l'autopsie d'*urémiques* (nous insistons sur ce terme) morts avec des accidents hémiplegiques. La thèse de Level (Paris, 1888) en renferme deux : celle de M. Faure une, enfin l'observation IV de MM. Chantemesse et Tenneson est douteuse.

Sur ces observations et quelques faits d'épilepsie urémique, MM. Chauffard, Lancereaux et leur élève Level ont soutenu la *théorie chimique des accidents apoplectiformes et hémiplegiques*. Ils ont invoqué l'action d'un ou des poisons urinaires sur les cellules encéphaliques. Nous n'avons pas à faire un exposé plus long de cette théorie très simple mais purement négative, si je puis m'exprimer ainsi, c'est-à-dire ne reposant sur aucun fait, s'appuyant seulement sur la critique d'une autre théorie. M. Edmond Faure adresse à cette théorie chimique des critiques, en particulier de ne pas expliquer des phénomènes paralytiques localisés.

M. Faure formule à son tour une théorie qui a été soutenue avant lui par M. le professeur Ball (1) la *théorie du spasme vasculaire cérébral* ainsi exposée.

Le point de départ du spasme est cutané, viscéral ou sanguin. Par ce réflexe, s'expliquent :

(1) BALL. *Considérations sur l'ischémie cérébrale fonctionnelle*, 1884, p. 1 et suivantes.

a) La localisation : spasme des vaisseaux d'un territoire cérébral, chaque territoire ayant ses vaisseaux propres.

b) La mobilité des symptômes : le spasme, de par sa définition, étant un élément inconstant implique la mobilité.

c) La présence de l'œdème et les différents troubles circulatoires signalés par les premières observations : à la suite de l'action vaso-motrice, se produit une congestion qui, envisagée d'une façon générale, consiste en une réplétion plus ou moins exagérée des capillaires et des petits vaisseaux d'une partie du corps par le sang. Il y a congestion passive, ralentissement de la circulation, en même temps que polyémie et altérations sanguines, toutes les conditions nécessaires pour qu'il y ait œdème et dyscrasique mécanique.

L'anémie subite abolissant les fonctions du cerveau amène la perte de connaissance (théorie mécanique de l'urémie).

Ici intervient la théorie chimique : si les cellules troublées déjà dans leur nutrition ne sont pas en dystrophie complète, sous l'influence de l'absence d'oxygène et de l'accumulation d'acide carbonique produites par l'insuffisance de l'apport sanguin, puis par le ralentissement de la circulation, on a les convulsions. Si la nutrition des parties est troublée complètement, on a la paralysie persistant jusqu'à ce que les cellules aient pu éliminer l'excès de leurs déchets. »

Cette théorie du spasme vasculaire, comme la pré-

gédente, est une théorie négative, alors que celle de l'œdème cérébral repose sur des faits nombreux constatés à l'autopsie, et déjà sur des résultats opératoires, M. Jaboulay, dans un mémoire qui paraîtra prochainement dans les *Archives provinciales de chirurgie*, n'hésite pas à affirmer, d'après ce qu'il a vu, que certains résultats favorables de la trépanation sont dus au débridement de l'œdème cérébral.

On nous permettra aussi de faire observer que l'apoplexie séreuse n'est pas, comme le supposent les théories précédentes, un accident de l'urémie. Elle peut relever de bien d'autres causes, comme en témoigne le mémoire de Huguenin.

Enfin nous tenons à appeler que si nous affirmons un rapport de causalité entre l'œdème aigu du cerveau et certains accidents apoplectiques et hémiplegiques, nous n'avons nullement la prétention de rapporter à ce mécanisme toutes les apoplexies indépendantes de l'hémorrhagie cérébrale ou du ramollissement. Notre but est seulement d'indiquer que dans le groupe des apoplexies dites « sans lésion », il en est qu'il faut rapporter à une cause déterminée. Ce groupe n'en persiste pas moins, très peu homogène d'ailleurs, comme le montre la lecture des observations, que fait entrer Pilliet dans un article du *Progrès médical* (1890, p. 125), et M<sup>lle</sup> Blanche Edwards dans sa thèse (*De l'hémiplégie dans les affections nerveuses*, Paris, 1889). Notre maître, M. le professeur Lépine, a publié en 1886, dans la *Revue de médecine*, un fait très suggestif à cet égard, d'hémiplégie diabétique sans lésion macroscopique, mais avec lésions microscopiques.

2° MÉCANISME DE PRODUCTION DE L'ŒDÈME CÉRÉBRAL  
GÉNÉRALISÉ OU LOCALISÉ.

Huguenin distingue nettement deux classes :

1° Œdèmes inflammatoires ;

2° Œdèmes non inflammatoires.

Des premiers, qu'il n'est pas toujours facile de distinguer de l'encéphalite diffuse, il dit peu de choses. Leur pathogénie est celle de tous les œdèmes inflammatoires.

Relativement aux seconds, il écrit que la possibilité d'une exsudation séreuse assez abondante pour comprimer le cerveau, a été affirmée ou niée, mais jamais étudiée avec des documents sérieux.

D'une longue discussion sur la possibilité d'un œdème par vaso-dilatation simple des vaisseaux encéphaliques et modifications circulatoires, ne ressortent pas des conclusions très claires. Il n'admet pas un tel œdème ; pour lui, les conditions sont les suivantes :

Les troubles circulatoires, qui dans les conditions normales ne produisent rien, peuvent amener un œdème mortel quand il y a des lésions antérieures du crâne ou du cerveau, savoir :

1° L'oblitération des voies d'écoulement de la lymphe ;

2° La compression cérébrale chronique modérée par rétrécissement du crâne ou plutôt arrêt de sa croissance ;

3° Les affections cérébrales qui produisent la compression cérébrale à un degré plus ou moins marqué.

M. Raymond s'est plus spécialement attaché à montrer comment, avec un œdème cérébral généralisé, on pouvait avoir cliniquement des symptômes localisés. Par quatre expériences, que l'on peut lire dans notre recueil de faits, il a démontré qu'un trouble fonctionnel antérieur, qu'une lésion ancienne minime expliquaient parfaitement ce phénomène.

A l'autopsie, les deux hémisphères paraissent également œdémateux, mais physiologiquement, ils ont fonctionné différemment, l'un boitant déjà en quelque sorte.

### 3° MÉCANISME DE L'ACTION DE L'ŒDÈME CÉRÉBRAL SUR LES FONCTIONS DU CERVEAU. — ÉTUDE HISTOLOGIQUE.

Nous nous bornerons à exposer ce qui a été dit par les auteurs.

Raymond ne croit ni à une compression du cerveau par l'œdème cérébral et l'hydrocéphalie ventriculaire (hypothèse de Coindet et Ollier), ni à une compression s'exerçant au niveau des éléments anatomiques et dans l'intimité des tissus.

Il croit que « c'est plutôt par suite de phénomènes vasculaires qu'entraîne l'œdème, que surviennent les accidents apoplectiformes.

« En effet, si la pression du liquide sous-arachnoïdien est insuffisante pour comprimer efficacement les éléments anatomiques, elle suffit au contraire pour

amener au niveau des capillaires surtout une gêne assez grande de la circulation. Si l'on joint à cette anémie constrictive et d'origine vasculaire les phénomènes d'anémie générale inséparables de toute lésion rénale, on comprendra facilement pourquoi, sous l'influence des progrès de cette anémie et à l'occasion du moindre effort, le malade peut perdre connaissance ou être frappé d'un véritable ictus apoplectique. »

Huguenin établit d'abord qu'il n'y a pas d'œdème cérébral isolé, car il est toujours accompagné à un certain degré d'œdèmes sous-pie-mérien et ventriculaire qui ont une grande importance.

Microscopiquement, on trouve souvent un rétrécissement des vaisseaux avec dilatation des espaces péri-vasculaires. L'absence de ces lésions dans certains cas est peut-être imputable aux procédés de préparation des pièces.

Il semble conclure à une action par compression ne pouvant se produire que dans des crânes à l'intérieur desquels la tension n'est déjà pas normale. Aussi, dans son mémoire néglige-t-il tous les faits étudiés par les auteurs français, c'est-à-dire les faits où il n'existait aucune lésion cérébrale antérieure.

## CHAPITRE VI

### Symptomatologie.

---

Un tableau clinique exact et surtout définitif ne peut actuellement être donné de l'apoplexie séreuse. Les observations sont peut-être assez nombreuses, mais beaucoup offrent des lacunes.

Il nous a paru qu'avec les documents que nous avons réunis il était possible de décrire un certain nombre de types cliniques.

- 1° Forme comateuse mortelle.
- 2° Forme comateuse bénigne.
- 3° Forme hémiplegique rapidement mortelle.
  - a) Hémiplegie classique, flasque.
  - b) Hémiplegie avec contracture.
  - c) Hémiplegie avec crises épileptiformes.
- 4° Forme hémiplegique non rapidement suivie de mort.
  - a) Hémiplegie durable avec contracture.

b) Hémiplegie avec syndrome paralytique glosso-labé.

5° Forme hémiplegique transitoire.

Ayant l'intention d'insister à l'occasion du diagnostic sur certains éléments morbides appartenant aux différentes formes (prodromes, température, etc.), nous les laisserons provisoirement dans l'ombre.

I. — FORME COMATEUSE MORTELLE. (Obs. I, VII, XIII, XXI, XXII.)

*Prodromes.* — Dans la majorité des cas, il s'agit de vieillards dont l'état de santé était relativement bon.

Le malade qui fait le sujet de notre première observation, et que nous avons tout spécialement étudié, âgé de 65 ans, sorti récemment d'un service de l'Hôtel-Dieu, où il avait été considéré comme un emphysemateux et non un albuminurique, a été ramassé dans la rue; quelques heures auparavant, il n'avait accusé aucun malaise à ceux qui l'entouraient, rien qui puisse faire songer à une intoxication urémique.

Dans nos autres observations de sources diverses, l'absence de tout prodrome est également notée, sauf dans un cas, une attaque apoplectique bien antérieure, et dans un autre une bronchite. Une seule fait exception à plusieurs titres, l'observation XIII, relative à une jeune femme souffrant depuis quelques jours d'une céphalée vraisemblablement urémique.

Mais cette dernière observation ne mérite pas, croyons-nous, une attention suffisante pour nous faire modifier notre tableau clinique ; c'est presque à regret que nous l'avons transcrite, ayant quelques doutes sur sa valeur, puisqu'il s'agit en somme d'une mort subite en quelques heures, au cours d'un état puerpéral.

*Période d'invasion.* — Aucun prodrome immédiat n'est signalé.

Le malade frappé brutalement tombe comme une masse inerte.

*Période d'état.* — Le médecin appelé quelques heures après l'attaque d'apoplexie trouve un individu dans le décubitus horizontal, n'ayant plus aucune relation avec le monde extérieur, ou des relations tout à fait rudimentaires, réagissant mal aux excitations cutanées ou sensorielles.

Si l'on veut préciser par un examen méthodique, le genre de coma auquel on a affaire, on constate l'absence d'hémianesthésie, l'absence de rotation conjugée de la tête et des yeux, l'absence de déviation des traits, et enfin l'absence de paralysie nette d'un côté du corps. Ce dernier caractère n'est pas absolu.

Dans l'observation VII, M. Raymond a dit : « La flaccidité des membres paraît cependant un peu plus prononcée à gauche », et dans notre observation I (personnelle), nous avons vu que le membre supérieur gauche était flaccide et que le lendemain de l'attaque il avait été contracturé légèrement. Dans ces deux cas, l'hémiplégie a été fort incomplète, a été variable, au moins dans l'un, cependant incontestable, accompa-

gnée d'augmentation de chaleur du membre. Ces apoplexies, avec ébauche d'hémiplégie, sont des liens de transition entre la forme comateuse et la forme franchement hémiplégique.

Il existe ordinairement de l'incontinence de l'urine et des matières fécales. Il est noté que les urines ne contenaient pas de sucre, mais de l'albumine.

Là s'arrêtent les renseignements que nous possédons sur la plupart des faits que nous rapportons, au moins en ce qui concerne l'état du malade à la première visite du médecin.

Dans l'observation recueillie par nous, nous avons écrit que le facies était congestionné, presque cyanosé, le pouls tendu, le cœur en état d'éréthisme, les vaisseaux le siège de battements tumultueux, et la respiration accélérée et stertoreuse.

Nous ne possédons pour aucun des faits une courbe régulière de la température.

*Marche. Durée. Terminaison.* — Dans la plupart des cas, le coma d'abord très complet pendant les 24 premières heures, diminue un peu; le malade souvent prononce quelques mots, paraît en comprendre quelques autres, mais cette amélioration n'est que transitoire. Le coma reparaît profond et aboutit progressivement à la mort, sans incident nouveau. La mort arrive ordinairement le troisième jour.

Dans nos observations VII et XIII, elle s'est produite au bout de quelques heures; l'une au moins de ces observations nous est suspecte, avons-nous dit.

II. — FORME COMATEUSE BÉNIGNE (obs. XXVIII, XXIX et XXX).

Il s'agit dans deux cas de paralysie générale, et dans l'autre de tumeur cérébrale.

Le tableau clinique est celui des crises apoplectiformes de la paralysie générale, crises bien connues des cliniciens.

Après quelques heures de coma, parfois un à deux jours, les phénomènes apoplectiques se dissipent entièrement.

III. — FORME HÉMIPLÉGIQUE RAPIDEMENT MORTELLE.

Elle se montre sous des aspects un peu variables (obs. XXIII, XXVI, VI, IV, XII, XV, XVI, XVII).

A) Le malade est frappé en pleine santé apparente, ou au cours d'une pneumonie, tantôt le jour tantôt la nuit. Dans le premier cas, il perd connaissance et tombe; dans le second, il se réveille le matin hémiplégique. Aucun symptôme précurseur ne l'avait averti.

Dans la période d'état, il se présente aux yeux du médecin avec toutes les allures d'un hémiplégique classique, l'hémiplégie étant due à une hémorragie ou à un ramollissement.

Son facies est souvent coloré, contrairement à l'opinion des anciens; fréquemment on constate de la

rotation conjuguée de la tête et des yeux; la conscience est abolie ou en partie rétablie; il existe une hémiplégie flasque ordinaire sans hémianesthésie ou avec très léger affaiblissement sensitif, rarement avec hémianesthésie (obs. XIV).

Pas de contracture.

La bouche est déviée, la paralysie n'atteint que le facial inférieur. Les urines ne contiennent parfois pas d'albumine.

La mort survient, soit dans les 24 heures, soit au bout de deux à six jours.

Notons que dans les cas d'hémiplégie chez les pneumoniques, il existe souvent des troubles vasomoteurs du côté paralysé, et qu'enfin dans quelques autres cas la paralysie s'est montrée variable.

B) Tantôt (obs. XXIV, II, XII) à l'attaque apoplectique d'intensité plus considérable que précédemment, succède une hémiplégie accompagnée de contracture du côté hémiplégié et même du côté opposé, ou bien les phénomènes de contracture alternent avec ceux de paralysie. On a noté de l'aphasie. Le malade demeure ordinairement dans le coma ou le demi-coma jusqu'à la terminaison fatale, qui survient du deuxième au cinquième jour.

Le tableau est assez comparable à celui d'une hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire, mais avec des irrégularités, des incidents.

Dans l'observation XXIV, on note une hémiplégie gauche respectant la face, et une hémianesthésie du même côté. Le lendemain, les membres au lieu d'être paralysés étaient contracturés.

c) Tantôt enfin l'hémiplégie a été précédée ou est suivie de crises épileptiformes (obs. V, IX, XI, XXV).

Dans l'observation XXV, la marche des accidents est bien nette : dans la soirée une malade s'affaisse subitement, perd connaissance ; l'interne appelé constate quelques convulsions des muscles de la face, une contracture des muscles adducteurs de la cuisse. Le lendemain à la visite, coma, hémiplégie droite très nette, portant à la fois sur les membres et la face, et de temps à autre, convulsions épileptiformes dans toutes les parties paralysées.

Dans l'observation V, la malade était hémiplégique au moins depuis quatre jours lorsqu'elle fut prise de crises épileptiformes occupant le côté hémiplégié. Dans ce cas encore, il existait de la contracture et aussi de l'hémi-anesthésie.

Le cas le plus fréquent est celui où les crises épileptiformes précèdent l'hémiplégie.

#### IV. — FORME HÉMIPLÉGIQUE NON RAPIDEMENT SUIVIE DE MORT.

Deux variétés.

A) *Hémiplégie avec contracture.* — Deux observations du service de M. le professeur Renault nous permettent d'établir ce type.

Dans l'une (obs. XVIII), il s'agit d'un individu qui aurait eu en 1881 sa première attaque d'hémiplégie droite qui se dissipa partiellement. Dans l'année 1888, il aurait eu vingt-trois attaques apoplectiformes.

A son entrée à l'hôpital, en 1889, on constata une hémiplegie droite avec contracture des membres droits, exagération des réflexes et trépidation épileptoïde, enfin langue déviée à droite.

En janvier 1892, attaque d'œdème aigu congestif du poumon et mort. A l'autopsie, « œdème accentué et adhérences méningées avec la calotte osseuse et avec la pulpe cérébrale ».

Le diagnostic de paralysie générale n'a pas été porté par M. le professeur Renaut; ce cas, qui en apparence pourrait prêter à la critique, demeure donc bien établi.

Nous rangerons volontiers notre observation XXVIII de paralysie générale à côté de la précédente. L'hémiplegie durable avec exagération des réflexes a presque disparu après la trépanation.

Dans l'observation XX, on trouve une hémiplegie ou mieux une contracture du bras et de la jambe gauches, cédant d'ailleurs facilement et datant de deux ans.

Pas de trépidation épileptoïde, mais réflexe rotulien exagéré, intelligence très obtuse.

b) *Hémiplegie avec syndrome paralytique glosso-labé.* — Ne possédant qu'une observation bien nette (obs. III) due à l'obligeance de notre maître M. Clément et de notre ami Sallès, interne des hôpitaux, nous ne pouvons qu'ébaucher, qu'indiquer cette forme. Un homme de 45 ans, albuminurique avéré est atteint d'hémiplegie gauche flasque, absolument sans aphasie, mais avec paralysie de la langue et impossibilité

d'articuler un mot. Ces phénomènes se dissipèrent en quatre jours.

Environ trois semaines après, nouvelle hémiplegie gauche avec paralysie de la langue, des lèvres, des joues et du pharynx. Parole et déglutition impossibles.

Au bout d'un mois, amélioration très nette. Cela à la date du 15 janvier.

Mais le 29 janvier l'anasarque a augmenté; le malade ne peut plus avaler, a des accès de suffocation et il meurt brusquement.

A l'autopsie, on ne trouve que de l'œdème cérébral. Pas de lésions macroscopiques du bulbe.

Certes, une telle observation n'est pas au-dessus de toute contestation, nous plaidons cependant en sa faveur. La coïncidence d'une hémiplegie cérébrale avec un syndrome glosso-labié doit faire considérer celui-ci comme d'origine cérébrale (paralysies glosso-labiées cérébrales de M. le professeur Lépine).

Or, en pareil cas, la cause ordinaire n'est pas une hémiplegie unilatérale, mais bilatérale.

Une hémorrhagie cérébrale unilatérale donnerait difficilement une paralysie de la langue.

L'action de l'œdème cérébral, lésion toujours plus ou moins diffuse, se conçoit plus facilement. Le diagnostic qui s'imposait était donc celui d'une lésion diffuse, non strictement localisée à un hémisphère. On pouvait pour beaucoup de raisons songer au ramollissement cérébral. L'autopsie a prononcé en faveur de l'œdème cérébral.

Des lésions histologiques du bulbe (celui-ci sera

examiné histologiquement) expliqueraient mal l'hémiplégie et sa variabilité.

V. — FORME HÉMIPLÉGIQUE TRANSITOIRE NON  
SUIVIE DE MORT.

Dans trois ou quatre de nos observations, une attaque apoplectiforme, suivie d'hémiplégie plus ou moins marquée, avait précédé l'attaque terminale. Nous négligeons à dessein les cas sans autopsie cités par les auteurs.

Dans ceux sur lesquels nous nous appuyons (obs. III, etc.), l'attaque a été de peu de durée, deux à quatre jours.

Dans un cas plus caractéristique (obs. XIX) du service de M. le professeur Renault, une malade eut en 1888 une attaque d'hémiplégie transitoire, qui en outre fut une hémiplégie variable. En 1889, attaque analogue d'œdème, mais d'œdème pulmonaire. A l'autopsie, en 1892, aucune lésion ancienne du cerveau.

---

## CHAPITRE VII

### Diagnostic et pronostic.

La question qui se pose n'est pas du diagnostic de l'apoplexie séreuse d'avec toutes les affections qui peuvent la simuler. Ce côté de la question est étudié ailleurs et ne doit pas nous occuper. Nous nous plaçons dans l'hypothèse d'une attaque d'apoplexie diagnostiquée, mais dont il reste à déterminer la nature, la cause.

Dans un deuxième chapitre un peu secondaire, nous nous demanderons s'il est possible de localiser en certains points du cerveau un œdème cérébral d'après les symptômes. En d'autres termes, inversant l'ordre habituel, nous allons étudier le diagnostic de la nature de la cause d'une apoplexie, puis le diagnostic topographique de cette cause.

Dans un troisième et dernier chapitre, nous montrerons comment on doit chercher la cause de l'œdème cérébral lui-même.

1° DIAGNOSTIC DE L'APOPLEXIE SÉREUSE D'AVEC LES  
AUTRES APOPLEXIES.

C'est en vain que l'on chercherait dans la symptomatologie un élément ayant une valeur diagnostique absolue. En réalité, dans la pathologie cérébrale, les causes les plus diverses peuvent engendrer des effets semblables à condition d'impressionner des régions semblables de l'encéphale.

Tout récemment, M. le professeur Jaccoud (*Semaine médicale*, 1892) écrivait à propos de l'apoplexie :

« Le début par hémiplegie brusque est un début banal ; il peut appartenir aux affections les plus disparates, et au lieu d'être caractéristique de l'hémorragie ou du ramollissement, il peut se montrer dans les kystes hydatiques et dans les méningites tout comme dans les tubercules cérébraux. Ce début brusque vous renseigne uniquement sur un point : sur l'existence d'une lésion encéphalique, mais il ne vous apprend rien sur la nature de cette lésion. »

Les mêmes considérations s'appliquent à nombre d'autres signes qui font ou ne font pas partie du cortège de l'hémiplegie (déviation conjuguée de la tête et des yeux, hémianesthésie, aphasie, coma plus ou moins profonds, troubles vaso-moteurs du côté hémiplegié, etc.).

Les *prodromes* ne sont pas d'un grand intérêt diagnostique. En effet, très utiles pour déceler l'affection au cours de laquelle survient une apoplexie

séreuse, ils perdent leur valeur pour le diagnostic de cette apoplexie elle-même. La raison en est qu'aucune des maladies à œdème cérébral n'est à l'abri d'apoplexies d'autre nature (hémorrhagie, ramollissement, encéphalite). Citer le mal de Bright, la pneumonie, les méningites, c'est le démontrer amplement.

Dans le cas particulier de l'urémie envisagé par les auteurs français, quelle importance attacher à l'anasarque, au myosis, à l'hypertension, etc.? Aucune. Récemment, dans le service de M. Bouveret, nous avons observé un brightique ayant surtout des phénomènes mécaniques (polyurie, urée relativement conservée, troubles cardiaques, hypertension) être frappé d'apoplexie, tomber dans le coma avec respiration du type Cheyne-Stokes, mourir sans avoir repris connaissance. A l'autopsie, point d'œdème, mais hémorrhagie cérébrale.

Chez un vieillard du service de M. le professeur Lépine, nous avons constaté un peu d'albumine, de l'hypertension. A la mort, ramollissement et pas d'œdème.

Chose curieuse, il nous semble que la dyspnée du type Cheyne-Stokes n'a pas été signalée dans les cas d'apoplexie séreuse.

Les *courbes thermométriques* ne sont malheureusement pas assez nombreuses dans nos observations et pas à l'abri de critiques. Il semble que l'abaissement initial de la température, classique dans l'hémorrhagie, ne s'observe pas dans l'œdème. Nous ne croyons pas qu'il y ait, comme on l'a dit, abaissement progressif de la température.

L'œdème de la papille serait certes théoriquement une bonne présomption en faveur de l'œdème cérébral aigu. Dans aucune des observations que nous rapportons il n'a été recherché. Nous ne savons comment quelques auteurs ont pu arguer de son absence pour rejeter l'apoplexie séreuse. D'ailleurs, une papille floue ou étranglée chez un apoplectique ne suffirait pas à établir le diagnostic œdème cérébral aigu.

Notre maître, M. Clément, a trouvé de l'œdème papillaire dans les cas d'hémorrhagie cérébrale. Il le considère même comme un signe diagnostique de l'hémorrhagie avec le ramollissement.

Nous avons négligé à dessein d'insister, à propos de l'hémiplégie flasque, sur la variabilité de la paralysie, phénomène qui appartient aussi à l'ischémie cérébrale.

Si le diagnostic des formes comateuses ou hémiplégiques flasques nous paraît hérissé d'énormes difficultés, celui des formes d'hémiplégie rapidement mortelle avec contractures ou crises épileptiformes est d'accès plus facile.

Dans ces cas, le diagnostic se pose surtout avec des hémorrhagies cérébrales avec inondation ventriculaire et des hémorrhagies méningées. Dans le premier cas, la variabilité de la contracture ou les crises feront pencher le diagnostic en faveur de l'œdème cérébral, la température serait d'un grand secours. Dans le deuxième cas, on trouve aussi paralysie variable, convulsions, contractures. Les notions étiologiques seront utiles; la durée est plus longue.

Les cas d'hémiplégie durable par œdème cérébral

sont trop clairsemés dans notre thèse pour que nous osions chercher un diagnostic pour eux. Nous avons dit comment, pour l'hémiplégie avec syndrome paralytique glosso-labié, on pouvait arriver à songer à l'apoplexie séreuse.

En somme, aucun signe de certitude ne nous paraît pouvoir être fourni en faveur de l'apoplexie séreuse. Au cas où le diagnostic doit se faire chez un néphritique, un vieillard ou un pneumonique, il faut le laisser hésitant.

S'il s'agit d'une méningite, d'une paralysie générale, d'une tumeur cérébrale, on songera plus logiquement à de l'œdème cérébral.

Jusqu'ici nous avons eu en vue la différenciation avec l'hémorragie et le ramollissement.

Une *apoplexie hystérique* se reconnaît plus aisément (stigmates, transfert, respect fréquent de la face, hémianesthésie sensitivo-sensorielle, etc.); de même un *coma paludéen*.

## 2° DIAGNOSTIC DE LA LOCALISATION DE L'ŒDÈME.

Aucun fait sérieux que nous connaissions ne permet ce diagnostic. A l'autopsie, on trouve non pas un œdème localisé, mais un œdème diffus, un peu plus prédominant en tel ou tel point.

Cependant Leichtenstein a indiqué, à propos d'accidents nerveux dans la scarlatine sans néphrite, la corrélation entre certains symptômes et les localisations de l'œdème. Ces corrélations sont les suivantes :

Le coma correspond à l'œdème des lobes antérieurs ;  
Le coma unilatéral à l'œdème de la région motrice  
d'un côté ou de la région des conducteurs moteurs  
d'un côté ;

La céphalée à l'œdème des méninges ;

La tachypnée et la tachycardie à l'œdème de cer-  
taines parties du bulbe ;

L'amaurose double avec conservation de la réac-  
tion pupillaire à l'œdème des lobes postérieurs ;

L'amaurose double avec suppression des réactions  
pupillaires à l'œdème des tubercules quadrijumeaux,  
des couches optiques ou de la rétine ;

La mort rapide à l'anémie générale ou œdème ra-  
pide du cerveau.

L'opinion de Leichstenstein est ingénieuse, peut-  
être vraie, mais n'a que la valeur d'une hypothèse.  
Vraisemblablement, lorsqu'il existe un symptôme  
localisé par œdème cérébral, il faut songer à une alté-  
ration fonctionnelle plus notable d'une certaine région  
encéphalique. Mais cette altération peut n'être pas  
due à un œdème plus intense ; une résistance moin-  
dre des tissus, un spasme vasculaire, un état de  
méiopragie des cellules, etc., peuvent la réaliser.

### 3° DIAGNOSTIC DE LA CAUSE DE L'ŒDÈME CÉRÉBRAL.

Ce diagnostic ne peut se faire que par l'étude des  
prodromes, de l'état antérieur du malade et des symp-  
tômes concomitants.

*La néphrite* se reconnaîtra aux caractères de l'urine

(albumine, diminution de l'urée, polyurie, couleur, densité de l'urine), et aux troubles circulatoires (hypertension, bruit de galop, œdème).

Ajoutons que la forme hémiplegique avec contractions ou convulsions est relativement fréquente.

*Les vieillards, les œdémateux* sont plutôt atteints par la forme comateuse.

*La pneumonie* demandera parfois à être recherchée (coma, délire); l'hémiplegie qu'elle commande est surtout flasque, avec troubles vaso-moteurs.

Le diagnostic : *tumeur cérébrale*, chez un apoplectique, ne sera pas toujours aisé à établir.

L'âge du sujet, l'œdème de la papille, des vomissements, de la céphalée, des paralysies oculaires, des crises épileptoides, etc., seront prises en considération, de préférence au signe qu'indique, nous ne savons pourquoi, M. Ed. Faure, dans sa thèse : « Les tumeurs cérébrales s'accompagnent en général de ganglions cervicaux ».

*Les méningites, la paralysie générale* ont des caractères qui leur appartiennent en propre et sur lesquels nous croyons qu'il est inutile d'insister.

### Pronostic.

Notre travail étant destiné seulement à affirmer l'existence de l'apoplexie séreuse, et cette affection ne pouvant, jusqu'à maintenant, être diagnostiquée avec certitude que sur la table d'autopsie ou d'opération, nous n'avons accepté dans notre recueil de faits que ceux réalisant ces conditions.

Nous avons la conviction qu'il existe des attaques apoplectiformes bénignes, causées par de l'œdème aigu du cerveau et que ces attaques sont relativement fréquentes.

N'ayant pas recherché la fréquence de ces formes, il nous serait difficile d'établir sur des bases précises le pronostic vital de l'apoplexie séreuse.

Ce que notre étude nous permet d'affirmer, c'est que l'apoplexie séreuse est fréquemment et à brève échéance mortelle, mais qu'aussi elle peut se dissiper, laissant à sa suite de l'hémiplégie, ou même guérir complètement.

La première de nos propositions ressort de toute évidence de la majorité de nos observations : La mort est survenue le plus souvent vers le troisième jour, quelquefois presque subite, parfois un peu plus tardive.

La possibilité de la disparition des phénomènes apoplectiques avec persistance d'une hémiplégie, est mise en évidence par nos observations XXVIII, XXIX, XXX, III, XIX.

Nous ne voulons tenir compte que de ces observations étayées sur une autopsie ultérieure et ne pas utiliser les observations XI du mémoire de M. Raymond, III du mémoire de MM. Chantemesse et Tenneson, celles de Mathieu, Dewèvre.

L'attaque apoplectique peut même guérir complètement; le sujet de l'observation XII, par exemple, avait eu un an avant son attaque apoplectique mortelle, une première attaque qui avait disparu sans laisser de reliquat clinique ni anatomo-pathologique.

---

## CHAPITRE VIII

### Traitement.

Dans notre exposé historique, nous avons vu que jusqu'au commencement de ce siècle la thérapeutique des apoplexies, suivant fidèle de la pathogénie, était fort simple.

A l'apoplexie sanguine, on opposait la saignée ; à l'apoplexie séreuse, les purgatifs, les vomitifs et les diurétiques.

Nous ne sommes guère plus instruits aujourd'hui sur la conduite à tenir auprès du malade. Et comme jadis, l'embarras est grand pour diagnostiquer l'apoplexie séreuse.

Théoriquement, le traitement est celui d'un œdème localisé analogue, suivant les cas, à un œdème pulmonaire, à un œdème du larynx, à un œdème du prépuce, à de l'ascite, etc.

Cet œdème reconnaît pour origine deux grandes causes : 1° des modifications sanguines et circula-

toires (mal de Bright, pneumonie); 2° une épine inflammatoire (méningite, tumeur, etc.).

De là deux variétés d'indications de thérapeutique locale :

1° Contre les apoplexies séreuses du premier groupe, se souvenant que l'œdème cérébral peut résulter, suivant les cas, d'hypertension artérielle ou d'hypotension artérielle avec ou sans hypertension veineuse, on cherchera tantôt à abaisser la tension artérielle excessive (saignée de 200 gr. à 400 gr.; sangsues aux apophyses mastoïdes; lavements purgatifs; trinitrine; diurétiques vrais; régime lacté); tantôt à stimuler la circulation artérielle (digitale, caféine, alcool), après avoir ou non modifié la circulation veineuse (lavements purgatifs, saignées, sangsues).

Cet œdème n'étant pas un symptôme isolé mais un symptôme associé d'un état morbide antérieur, la première indication thérapeutique sera de lutter contre la cause.

C'est dire qu'on aura à soigner lorsqu'elles existeront, et à prévenir si possible par les recommandations habituelles, le mal de Bright, l'athérome cérébral, la pneumonie.

Nous n'avons pas ici, bien que proclamant très haut son importance capitale, à nous étendre davantage sur ce chapitre écrit dans tous les manuels.

2° Contre les apoplexies séreuses reconnaissant uniquement pour cause une lésion cérébrale antécédente, ordinairement inflammatoire, la thérapeutique est pauvre en ressources. D'une façon générale, il

faudra insister sur les révulsifs appliqués sur le cuir chevelu.

Cette pénurie thérapeutique, plus manifeste pour cette dernière variété d'apoplexies séreuses, se comprend bien facilement, si l'on réfléchit aux conditions dans lesquelles se présente l'œdème cérébral.

Alors qu'un œdème sous-cutané, un œdème du prépuce par exemple, est accessible à tous les moyens de traitement local, si le traitement général n'a pas une action suffisamment rapide, le cerveau œdématié est enveloppé d'une boîte osseuse contre laquelle il s'écrase et qui le soustrait aux tentatives du médecin. Mais cette barrière n'est pas infranchissable pour le chirurgien, grâce au trépan depuis fort longtemps d'emploi courant.

Il est séduisant d'en user avec l'œdème du cerveau avec hydropisie ventriculaire, comme avec une hydropisie quelconque, l'ascite par exemple. L'accumulation de sérosité devient une cause de trouble fonctionnel, on donne issue à cette sérosité. Voilà une thérapeutique rationnelle, très acceptable théoriquement.

M. Jaboulay, agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien-major désigné de l'Hôtel-Dieu, a bien voulu rédiger pour nous la note que nous transcrivons ci-dessous, et dans laquelle il donne les raisons qui incitent à traiter par la trépanation les apoplexies séreuses et fixe un manuel opératoire spécial à suivre.

*« Sur le traitement des apoplexies séreuses par la  
trépanation avec incision de la dure-mère.*

« C'est en s'appuyant sur les résultats obtenus dans le cas de trépanation avec incision dure-mérienne faite contre des tumeurs cérébrales, des méningites aiguës, des méningo-encéphalites chroniques et l'hydrocéphalie, que l'on peut conseiller cette opération lorsqu'on se trouve en face d'une apoplexie séreuse.

« En effet, les modifications consécutives à l'ouverture du crâne, dans ces différentes catégories, paraissent dues à l'exsudation à travers le feuillet viscéral de l'arachnoïde du liquide céphalo-rachidien. On le voit sourdre sous forme d'une rosée, qui ressemble à la sueur qui perle sur le front dans les grandes chaleurs par exemple, et il peut s'écouler en quantité telle, que quelquefois, comme dans un fait d'hydrocéphalie, le liquide intra-ventriculaire aussi bien que le liquide extra-ventriculaire a été évacué dans sa totalité en l'espace de 6 heures. Une fois en présence d'une vaste tumeur de l'épaisseur de l'hémisphère gauche, la trépanation fut faite en forme de pomme d'arrosoir à droite et à gauche, et à travers les puits minuscules qui menaient dans la cavité arachnoïdienne, on vit que l'espace sous-arachnoïdien était augmenté de profondeur. C'est que le liquide sous-jacent au feuillet viscéral arachnoïdien était en quantité exagérée, et cela surtout à droite. Il s'en écoula

sous nos yeux immédiatement, c'est-à-dire dans l'espace de 5 minutes, quatre grandes cuillerées. Il en fut de même, mais cependant d'une façon moins notable, dans un cas de méningite et de paralysie générale; il en est résulté une amélioration dans ce dernier cas, et la guérison dans le premier.

« Que le liquide céphalo-rachidien soit augmenté par obstacle aux voies de sécrétion, ou par irritation des organes producteurs, le résultat obtenu est le même, et il doit aussi être le même dans les hyperproductions dyscrasiques.

« La crâniectomie avec incision de la dure-mère vaut dans ce cas la laparotomie faite contre les ascites, quelle qu'en soit l'origine et la nature. C'est du reste ce qui est déjà établi pour plusieurs catégories de maladies, amenant l'excès de tension sous-arachnoïdienne.

« Mais il y a une différence dans le mode d'action de ces deux opérations; tandis que la laparotomie évacue brusquement et d'un seul coup tout le liquide intrapéritonéal qui peut sortir, la crâniectomie permet l'issue à l'extérieur du liquide céphalo-rachidien pendant une longue durée. Cette exosmose commence dès que la dure-mère est incisée, mais elle continue longtemps après, et par exemple, dans le cas de la méningite aiguë qui a guéri, comme dans celui de la paralysie générale qui a été améliorée, elle a persisté plusieurs jours. C'est là d'ailleurs un avantage et même une nécessité, car la substance cérébrale est tellement délicate et a des réactions tellement vives, que l'excrétion un peu brusque la perturberait jusqu'à

risquer de l'anéantir. Et en effet, cette énorme hydrocéphalie (la tête mesurait 56 centimètres) a laissé s'écouler en l'espace de 6 heures tout le liquide contenu dans les ventricules et autour de l'écorce, environ 1 litre et demi, cependant à travers deux pertuis minuscules résultant de l'application de deux courants de 5 millimètres de diamètre. Cet écoulement avait été trop brusque, puisque la mort en fut la conséquence.

« Mais il est parfois d'importance capitale de pouvoir régler et doser la quantité à évacuer, ce que l'on peut faire en réappliquant les couronnes enlevées qui font clapet pendant toute la période d'hypertension, en ne laissant filtrer que peu à peu, et pour ainsi dire goutte à goutte ; l'inconvénient d'une décompression trop brusque et désorganisatrice n'est habituellement pas à craindre, surtout dans le cas d'irritation méningée et d'apoplexie séreuse. D'ailleurs, on peut subordonner le nombre et la grandeur des perforations crâniennes à la quantité et à l'importance du liquide que l'on constate de visu après la première couronne.

« On est donc assuré d'obtenir par ce procédé un drainage suffisant et approprié. Cette voie artificielle peut avoir un autre avantage, celui de permettre l'endosmose thérapeutique, et il n'est pas douteux qu'une fois l'exosmose effectuée en quantité suffisante, l'iodoforme ou d'autres antiseptiques puissent être résorbés et produire sur le sérum et la membrane vasculaire encéphalique des modifications physiques et histologiques capables d'enrayer l'intensité de l'exsudation ou de la sécrétion. »

On a donc en main une armée puissante contre l'œdème cérébral aigu.

En ne tenant compte que des faits rapportés dans notre thèse, tous terminés fatalement à l'exception de deux, où il s'agit précisément de malades trépanés par M. Jaboulay, la conclusion légitime serait l'indication absolue de la trépanation contre toute apoplexie séreuse.

Mais que l'on se souvienne que nous avons écarté de notre recueil de faits tous ceux où l'œdème cérébral n'avait pas été constaté de visu (autopsie ou trépanation). Nous avons la conviction qu'un grand nombre d'apoplexies séreuses guérissent spontanément, et nous ne voyons pas de signe diagnostique précis entre celles qui tuent et celles qui disparaissent. Tout au plus pourrait-on se guider sur l'aggravation progressive pendant quelques jours d'un état apoplectique grave déjà.

Enfin, objection énorme, comment diagnostiquera-t-on une apoplexie séreuse à coup sûr? C'est un problème que, pas plus que nos devanciers, nous n'avons pu résoudre.

Est-ce à dire que nous considérons le traitement de l'apoplexie séreuse par la trépanation comme toujours irréalisable? Non, mais nous croyons qu'il sera surtout réalisable contre les œdèmes aigus qui peuvent incider brusquement le tableau clinique d'une méningite tuberculeuse, d'une tumeur cérébrale, d'une paralysie générale progressive, pour ne citer que ces affections, œdèmes toujours graves pour la vie du malade, parce qu'ils sont liés à un état grave

lui-même et sans tendance à rétrocéder. Malheureusement encore pour ces maladies, l'œdème cérébral n'est pas tout, n'est pas constant. A notre avis, il faut fréquemment le soupçonner comme cause d'accident apoplectique ou hémiplégique brusque.

En pratique, nous enverrions au chirurgien, pour être trépané suivant les règles indiquées, l'individu qui aurait eu une attaque apoplectiforme comme première manifestation ou au cours d'une méningite tuberculeuse ou d'une tumeur cérébrale; aussi, le paralytique général qui serait frappé d'une série presque continue d'attaques, serait en véritable état de mal. Mais, nous le répétons, la pierre d'achoppement est la difficulté du diagnostic.

---

## CONCLUSIONS

---

1° Il peut se produire à l'intérieur de la cavité crânienne un œdème aigu, portant ordinairement sur la substance cérébrale, les ventricules et les méninges. Parfois il s'agit d'une augmentation rapide d'un œdème chronique.

2° L'œdème cérébral ainsi brusquement constitué se traduit cliniquement par le syndrome apoplexie avec ou sans hémiplégie, au moins dans un grand nombre de cas. Notre thèse relate trente observations avec constatation anatomique.

3° Dans ces faits, l'œdème aigu a réalisé un certain nombre de types cliniques d'apoplexie :

- A. Forme comateuse rapidement mortelle;
- B. Forme comateuse transitoire ;
- C. Forme hémiplegique rapidement mortelle:
  - a) Hémiplegie flasque;
  - b) Hémiplegie avec contractures précoces;
  - c) Hémiplegie avec crises épileptiformes;

D. Forme hémiplegique non rapidement suivie de mort :

- a) Hémiplegie avec contracture secondaire;
- b) Hémiplegie avec syndrome paralytique glosso-labié;

E. Forme hémiplegique transitoire.

4° La cause de l'apoplexie séreuse est locale (paralysie générale, méningite, tumeur, etc.), ou lointaine (urémie, pneumonie, athérome, etc.).

5° Les modes de production et d'action de l'œdème cérébral aigu ne sont pas entièrement élucidés. Les expériences de M. Raymond et les analyses de M. Lépine ont démontré la possibilité d'une action et d'une localisation de l'œdème, plus intense en certains points, d'où des symptômes dits de localisation, de foyer.

6° L'examen des faits négatifs et positifs, les résultats de trépanations, la fréquence de l'apoplexie séreuse en dehors de tout état urémique permettent de subordonner franchement l'apoplexie à l'œdème et de ne pas faire du syndrome clinique une manifestation urémique.

7° On ne connaît pas actuellement de signe diagnostique fidèle permettant de reconnaître sûrement une apoplexie séreuse.

Les attaques hémiplegiques avec contractures précoces, mobiles, variables ou avec crises épileptiformes y feront penser, ainsi que les ictus apoplectiques, au cours de certaines affections cérébrales chroniques ou subaiguës.

8° Relativement au pronostic, on peut seulement dire qu'il existe des formes d'apoplexie séreuse transitoires et curables, des formes tuant rapidement (de quelques heures à cinq ou six jours), enfin des formes donnant une survie de jours, de mois et même d'années.

9° Le traitement est celui de la compression cérébrale : traiter la cause, traiter les phénomènes (saignées, révulsifs, etc.).

Dans quelques cas, l'indication de la trépanation peut se discuter.

*Vu, bon à imprimer :*

LE DOYEN,  
LORTET.

*Vu, bon à imprimer :*

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE  
LÉPINE.

*Vu et permis d'imprimer :*

LE RECTEUR,  
E. CHARLES.



## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(Quelques indications bibliographiques anciennes, figurant dans notre historique, ne sont pas reproduites ici.)

---

- SCHWENKE. — Rarari casus explicatio anatomico-medica, 1733, Hag. Comit.
- SKENE. — De apoplexia hydrocephalica, Edinburgi, 1799.
- ARMSTRONG. — De apoplexia hydrocephalica, Edinburgi, 1800.
- Th. MOFFAT. — De apoplexia hydrocephalica, Edinburgi, 1800.
- WEAVER. — Case of apoplexia hydrocephalica. Med. and Phys. f. Lond., 1806.
- V.-A. GAY. — Vues sur le caractère et le traitement de l'apoplexie, dans lesquelles on réfute la doctrine du D<sup>r</sup> Portal, Paris, 1807.
- W. STOKER. — Remarks on the effects of antimonial powder in cases of effusion into the head. Dublin, M. and Phys. Essays, 1808.
- CLARKE. — Case of apoplexia hydrocephalica. Edinb., Med. and S. J., 1808.
- G.-P. BIGUER. — De l'apoplexie occasionnée par le froid, Paris, 1817.
- CRUVEILHIER. — In Dict. de médecine et de chirurgie pratiques, 1829.

- BOSC. — Observ. pour servir à l'histoire de l'hydrocéphalie aiguë des vieillards ou apoplexie séreuse. In Arch. de méd., 1<sup>re</sup> série, t. XXII, p. 276, 1830.
- MARROTTE. — Apoplexie séreuse, mort. Journal universel et hebd. de méd. et de chir. pratiques, Paris, 1831, 331-335.
- SOLON. — Apoplexie séreuse ou hydropisie cérébrale aiguë, suivie instantanément de la mort. Journal universel et hebd. de méd. et de chir. prat., Paris, 1831, 353-360.
- ETOC-DEMAZY. — Œdème cérébral. Thèse de Paris, 1833.
- STUMPF. — Ueber apoplexia serosa, Würzburg, 1836.
- S. SIMS. — On serous effusion from the Membranes and into the Ventricles of the Brain and the Connexion with Apoplexy. In Med. Chir. Trans., t. XIX, p. 265, 1835.
- MOREHEAD. — Serous apoplexy. Tr. M. and Phys. Soc., Bombay, 1839.
- LABOUVERIE. — Déterminer s'il existe une apoplexie séreuse, Paris, 1840.
- OGILVY. — Case of apoplexia hydrocephalica, Lancet, London, 1850.
- LENTE. — Case of serous (asthenic) apoplexy. N.-York-s.-M., 1851. — Case of serous apoplexy caused by disease of the heart and the result of structural lesion of the aortic valves. N.-Orl., M. and S. J., 1851.
- SANKEY. — Serous apoplexy. Med. Times and Gaz., London, 1853.
- MERTENS. — Observation d'apoplexie séreuse. Ann. Soc. de méd. d'Anvers, 1854, et Arch. de la méd. belge.
- DA COSTA. — A case of cerebral neuralgia terminating fatally by serous apoplexy, with remarks on the occurrence of serous apoplexy. Charleston, M. J. and Rev., 1859.
- GOURDON. — Apoplexie séreuse consécutive à une hydropisie générale. Gaz. des hôp., Paris, 1859, p. 442.
- HAMON. — Apoplexie séreuse survenue au déclin d'une albuminurie liée à l'état de gestation; hémiplegie, guérison. Ibid., p. 506.

- DE MACEDO. — Anasarca y apoplegia serosa subsiguiente; muerte. Espana med., Madrid, 1861.
- SCHÜTZEMBERGER et HECHT. — In Dict. encycl. des sciences médicales, 1866.
- KEMPTER. — Serous apoplexy. Ann. J. Insan. Utica., N.-Y., 1868-69.
- FINNELL. — Serous apoplexy. Med. Rec., N.-Y., 1869.
- LÉPINE. — De l'hémiplégie pneumonique, Paris, 1870.
- TRAUBE. — Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, 1871, t. II, p. 551.
- ISHAM. — Sudden death; general effusion of serum into encephalic cavities; enormous enlargement and hypertrophy of heart. Clin., Cincin., 1873.
- BROCHIN. — In Gaz. des hôpitaux, 1875, p. 186.
- BEALE. — Effusion into fourth ventricle of brain. Tr. M. Soc. Dist. Columb., Washington, 1877.
- PEARSON ET CARPENTIER. — Néphrite albumineuse; œdème cérébral et gastro-intestinal. In Presse médicale belge, 1879.
- CARPENTIER. — Néphrite albumineuse et œdème cérébral. Phénomènes éclamptiques et hémiplégie. Presse médicale belge, 1880.
- PÄTSCH. — Zwei Fälle von secundärer Nierenschrumpfung mit uramischer Hemiplegie Zeitsch. f. Klin. Med., 1881.
- BALL. — Considérations sur l'ischémie cérébral, fonctionnelle; encéphale, 1881.
- VULPIAN. — In Rev. de médecine, 1881, p. 38.
- MATHIEU. — De l'hémiplégie urémique In France médicale 1882, t. I (pas d'autopsie).
- CHANTEMESSE. — Méningite tuberculeuse, Paris, 1884.
- DÉSCHAND. — Mort rapide par œdème cérébral. Th. de Paris, 1884.
- LÉPINE. — Note addit. au traité des maladies des reins de Bartels, p. 617, 1884.
- LEICHTENSTERN. — Cité dans cette note.

- RAYMOND. — Sur la pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez les vieillards. — Leurs rapports probables avec l'urémie. In *Revue de médecine*, septembre 1885.
- CHANTEMESSE ET TENNESON. — De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielle urémiques. In *Revue de médecine*, novembre 1885.
- E. BERNARD. — Contribution à l'étude des paralysies dans l'urémie. Thèse de Paris, 1885.
- FLORAND et CANNIOT. — In *Gazette médicale de Paris*, 1886, p. 532.
- JACCOUD. — *Cliniques de 1885-86*, p. 299.
- LÉPINE, — Deux cas d'hémiplégie avec hydrémie de l'hémisphère du côté opposé à l'hémiplégie et à une lésion pulmonaire préexistante. In *Revue de médecine*, 1886.
- DAUCHEZ. — Hémiplégie d'origine urémique chez un jeune enfant (pas d'autopsie). In *France médicale*, 1886.
- DEWÈVRE. — De l'hémiplégie urémique et de l'otite hémorrhagique au cours du mal de Bright. In *Lyon médical*, 1886, t. LIII, p. 133.
- LANCEREAUX. — *Union médicale*, 1887, p. 705.
- CHAUFFARD. — In *Archives générales de médecine*, juillet 1887.
- LEWEL. — Des paralysies urémiques. Th. de Paris, 1888.
- M<sup>lle</sup> Blanche EDWARDS. — De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses (ataxie locomotrice progressive, sclérose en plaques, hystérie, paralysie agitante), Paris, 1889.
- HUGUENIN. — Ueber Hirnoedem. In *Corresp. bl. f. schw.* n° 11, (juin 1889.)
- NICOLLE. — In *Bull. Soc. anatom.*, 1889.
- PILLET. — *Progrès médical*. 1890, p. 125.
- Edmond FAURE. — De l'urémie paralytique. Essai de filiation entre la névrose et l'urémie, Lyon, décembre 1891.
-







